Aus der Medizinischen Klinik
der Universität Erlangen-Nürnberg

Direktor: Prof. Dr. med. N. Henning

Die Blutdruckregelung bei Kranken mit angeborenen und erworbenen Angio-Kardiopathien

(Direkte Blutdruckregistrierungen und Kipptischuntersuchungen bei 176 Herzkranken)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexander-Universität

Erlangen-Nürnberg

Vorgelegt von

Gunter Hempelmann

aus Elmshorn

1966

D 29

Herrn Professor Dr. med. N. Henning möchte ich hiermit für die Übernahme des Referates danken.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Priv.-Doz. Dr. med. K. Bachmann für die Überlassung des Themas.

Dekan: Professor Dr. Dr. G. Steinhardt

Referent: Professor Dr. N. Henning

Tag der mündlichen Prüfung: 22. 7. 1966.

Sonderdruck aus
„Archiv für Kreislaufforschung"
Band 49, Seite 214–243, 1966
Dr. Dietrich Steinkopff Verlag, Darmstadt

Aus der Medizinischen Klinik der Universität Erlangen-Nürnberg
(Direktor: Prof. Dr. med. N. Henning)

Die Blutdruckregelung bei Kranken mit angeborenen und erworbenen Angio-Kardiopathien

(Direkte Blutdruckregistrierungen und Kipptischuntersuchungen bei 176 Herzkranken)

Von K. Bachmann, G. Hempelmann*) und H. Grohmann

Mit 18 Abbildungen in 21 Einzeldarstellungen und 2 Tabellen

(Eingegangen am 6. August 1965)

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

Einleitung

Unter den mannigfaltigen pathophysiologischen Aspekten angeborener und erworbener Angio-Kardiopathien hat die Kreislaufregelung bisher kaum Beachtung gefunden. Die stürmische und noch keineswegs abgeschlossene

*) D 29.

Entwicklung der Herzchirurgie konfrontiert den kardiologisch tätigen Arzt vor allem mit Problemen der Differentialdiagnose und der Indikation zur Operation. Unter dem Blickwinkel präoperativer Diagnostik mag die Frage nach pathophysiologischen Auswirkungen auf die orthostatische Regelung des arteriellen Blutdrucks von untergeordneter Bedeutung erscheinen. Sie gewinnt jedoch an Aktualität, wenn wir den Klappenfehler als hämodynamisch von der Norm abweichenden Modellfall regeltechnisch analysieren und zum Ausgangspunkt kybernetischer Betrachtungen über die Bedeutung der Hämodynamik für die Blutdruckregelung machen.

Nach der Entdeckung des Nervus depressor durch Cyon und Ludwig 1866 (16) und des Carotissinus durch Hering 1923 (40, 41, 42) wurde lange Zeit die Regulation des arteriellen Blutdrucks als Steuerung interpretiert. Mit dieser vor allem von Koch 1931 in seiner Monographie „Die reflektorische Selbststeuerung des Kreislaufs" (49) vertretenen Auffassung stellte man sich in der funktionellen Interpretation der Blutdruckregulation auf die gleiche Stufe wie Galen (27), der in seiner durch Harvey 1628 (37) widerlegten Theorie der ständigen Neubildung von Blut in der Leber und dessen Verbrauch in den peripheren Venen nur eine Wirkungskette, nicht einen Wirkungskreis angenommen hatte.

Durch die Kybernetik hat sich die Beurteilung von biologischen Regulationen grundsätzlich gewandelt (20, 46, 47, 48, 60, 63, 69, 70, 73, 83, 84, 85, 86, 87, 89). Die Kybernetik hat uns gezeigt, daß wie im „Homöostat" von Ashby (3) wichtige Betriebsgrößen gegen Störgrößenaufschaltungen durch Regelkreise konstant gehalten werden. Im menschlichen Organismus sind vegetative Regelkreise vor allem für den Blutdruck, das Blutvolumen, das Herzoptimum, die Atmung (30, 47, 51, 65, 66, 67, 69, 70, 84, 85, 86, 87), die Körpertemperatur (39) und die endokrine Sekretion (5, 21, 22) näher erforscht.

Auf die Kreislaufphysiologie angewandt interpretiert die Kybernetik in Analogie zu technischen Regelkreisen die Konstanz des arteriellen Mitteldrucks als Funktion eines in sich geschlossenen Wirkungsgefüges (60) mit negativer Rückkopplung und einseitigem Informationsfluß (46, 47, 48, 69, 70, 84, 85, 86, 87). Im Lichte dieser neuen Aspekte haben Dittmar und Mechelke (18) die Güte der Blutdruckregelung mit Hilfe der aus der Technik als „Stoßfunktion" bekannten Prüfverfahrens mittels Kipptisch untersucht und entsprechend den beobachteten Einschwingvorgängen abnorme Regelungen des Kreislaufs in die statische und dynamische Blutdrucklabilität differenziert (19, 56, 57, 58). Eine systematische Analyse von angeborenen und erworbenen „Herzfehlern" in bezug auf die Kreislaufregelung ist jedoch bisher weder mit indirekten Methoden, wie etwa der Kreislauffunktionsprüfung nach Schellong (74), noch mit direkten Blutdruckmessungen während passiver orthostatischer Belastung im Kipptischversuch vorgenommen worden. Auch in monographischen Darstellungen werden Auswirkungen von Angio-Kardiopathien auf die Kreislaufregulation nicht diskutiert (13, 24, 70, 71, 76, 86). Vereinzelte theoretische Hinweise finden sich nur bei Gersmeyer (31). Da der Blutkreislauf im Dienste der Homöostase (Cannon) eine zentrale Stellung einnimmt und hier wiederum der Blutdruckregelung eine entscheidende Bedeutung für die Notfallfunktion zukommt, so sind Aussagen über seine Beeinflussung durch angeborene und erworbene Angio-Kardiopathien nicht nur von theoretischem Interesse.

Dies ist jedoch nur die eine Seite pathophysiologischer Betrachtung über die Wechselwirkungen von „Herzfehlern" und Kreislaufregelung. Die Klappenfehler schweren Grades stellen geradezu Modellfälle extremer hämodynamischer Situationen dar, an denen die pathophysiologische Bedeutung der Hämodynamik – insbesondere im arteriellen Kreislaufschenkel – für abnorme Regelungsvorgänge des Kreislaufs untersucht werden kann. Solche erweiterten Untersuchungen über die Kreislaufregelung bei angeborenen und erworbenen Angio-Kardiopathien sind darüber hinaus geeignet, zu der auf SCHELLONG (74, 75, 76) zurückgehenden Differenzierung der „Kreislaufstörung" in eine hypodyname Dysregulation des arteriellen Kreislaufschenkels und eine hypotone des venösen Stellung zu nehmen.

Untersuchungen über die Blutdruckregelung bei angeborenen und erworbenen Angio-Kardiopathien lassen somit die Symptomatologie und Pathophysiologie der Herzfehler ergänzende Ergebnisse erwarten, sowie Aussagen über die Bedeutung hämodynamischer Parameter für die Güte der Kreislaufregelung.

Methode und Untersuchungsgut

Bei insgesamt 176 Herzkranken mit angeborenen oder erworbenen Angio-Kardiopathien wurden direkte, kontinuierliche arterielle Blutdruckregistrierungen zusammen mit der Aufzeichnung der Herzfrequenz in Ruhe und während passiver Lageänderungen mittels Kipptisch vorgenommen. Das Krankengut verteilt sich wie folgt:

	Gesamtzahl	Durchschnittsalter	Geschlecht m	Geschlecht w
Erworbene Herzklappenfehler				
Mitralstenose	30	34,4	13	17
Mitralinsuffizienz	9	37,2	5	4
Kombinierte Mitralvitien	21	35,7	9	12
Aorteninsuffizienz	26	31,2	19	7
Aortenstenose	12	41,8	9	3
Kombinierte Aortenvitien	18	40,2	8	10
Aorten-Mitralklappenfehler	11	45,4	6	5
Angeborene Angio-Kardiopathien				
Links-Rechts-Shunt				
Vorhofseptumdefekt	28	28,7	12	16
Ductus Botalli	8	26,4	1	7
Ventrikelseptumdefekt	2	17,5	—	2
Rechts-Links-Shunt				
Fallot IV	8	25,6	3	5
Fallot V	3	30,7	1	2

Die Diagnose wurde in allen Fällen mittels Herzkatheter, zum Teil in Kombination mit der Angio-Kardiographie, gesichert und in der Mehrzahl der Fälle an der Chirurgischen Klinik der Universität Erlangen-Nürnberg, Direktor Prof. Dr. G. HEGEMANN, operativ bestätigt.

Die Patienten wurden zunächst horizontal auf einem Kipptisch gelagert. Unter aseptischen Kautelen, jedoch ohne Lokalanästhesie, erfolgte die Punktion der A. femoralis oder A. brachialis an typischer Stelle mittels einer Doppelkanüle nach SELDINGER (1,6 mm Innendurchmesser, Länge 70 mm) (79). Diese stand über ein mit heparinisierter, 0,9%iger Kochsalzlösung gefülltes Teflonzwischenstück von 100 cm Länge (T-358-D, United States Catheter & Instruments Corporation) mit einem Statham Element P-23-Db in

Verbindung, das am Kipptisch in Höhe des Aortenbogens mit seiner Membran vertika zu dessen Drehachse befestigt war. Die Druckregistrierung erfolgte über Manometer (Fa. Hellige, Freiburg; Fa. Fenyves-Gut, Basel) mit dem Multiscriptor Hellige-Kreislauf-Recorder bei einem Papiervorschub von 25 und 60 mm/min. Die Herzfrequenz wurde simultan über den Visacust-Monitor (Fa. Mela, München) aufgenommen.

Die Kipptischversuche fanden in folgender Reihenfolge statt:

Nach Erreichen konstanter Ausgangswerte, was in der Regel 10 bis 20 Minuten nach der Arterienpunktion der Fall war, wurde innerhalb von 1 bis 2 Sekunden ein passiver Lagewechsel von der Horizontallage in die Schräglage (80 Grad) vorgenommen; die Dauer dieser orthostatischen Belastung betrug 5 Minuten. Hierauf erfolgte eine erneute Horizontallagerung.

Bei dem größten Teil der Patienten wurde im Anschluß an die Schräglage 3 Minuten lang in Kopftieflage (30 Grad) und anschließend erneut für die Dauer von 5 Minuten in Schräglage registriert; erst dann wurde der Patient in die Horizontallage zurückgebracht.

Trat orthostatisch ein stärkerer Blutdruckabfall auf, so wurden die Kipptischversuche (Schräglage 80 Grad) im Präkollaps abgebrochen, jedoch mehrfach wiederholt. In Einzelfällen betrug die Dauer der orthostatischen Belastung 10 bis 15 Minuten [Methode bei Bachmann (4)].

Aus den simultan registrierten arteriellen Druck- und Mitteldruckkurven wurden die Maxima und Minima für den systolischen, den diastolischen Blutdruck, den arteriellen Mitteldruck und die Blutdruckamplitude auf 1 mm Hg genau ausgemessen. Damit ist eine Beurteilung periodischer Blutdruckschwankungen möglich. Den Tabellen und graphischen Darstellungen liegen dagegen die mittleren Blutdruckwerte sowie die mittlere Blutdruckamplitude zugrunde (z. B. für den systolischen Blutdruck):

$$P_s = \frac{P_{s\,\mathrm{max.}} + P_{s\,\mathrm{min.}}}{2}$$

Die Angabe der mittleren Herzfrequenz erfolgt in Schlägen pro Minute.

Ergebnisse

Bei 30 Herzkranken mit Mitralstenose der Schweregrade I bis IV liegen die Ruhewerte für den systolischen und diastolischen Blutdruck sowie für den arteriellen Mitteldruck bei normofrequenter Herztätigkeit von 74 Schlägen pro Minute mit 133/70 ($P_m = 93$) mm Hg im physiologischen Bereich. Während passiver orthostatischer Belastung im Kipptischversuch zeigen vier dieser 30 Patienten, das sind 13,3%, eine statische Blutdrucklabilität mit Reduktion des arteriellen Mitteldrucks um mindestens 10 mm Hg, wobei in zwei Fällen der Kipptischversuch im Präkollaps abgebrochen werden muß (Abb. 2). In diesem Kollektiv von Herzkranken mit Mitralstenose und abnormer Kreislaufregelung ist bei einfacher orthostatischer Belastung ein Blutdruckabfall von 143/69 ($P_m = 96$) mm Hg auf 102/55 ($P_m = 70$) mm Hg zu beobachten und unter den erschwerten Bedingungen des Lagewechsels von der Kopftief- in die Schräglage ein Abfall von 141/78 ($P_m = 103$) mm Hg auf 88/45 ($P_m = 65$) mm Hg (Tab. 1; Abb. 1). Diese orthostatische Hypotonie geht mit einer nur geringen Frequenzbeschleunigung von 73 auf 80 bzw. 67 auf 74 Schläge pro Minute einher. Bei den 26 Kranken mit Mitralstenose ohne orthostatischen Blutdruckabfall kommt es in 11 Fällen im Kipptischversuch zu Mitteldrucksteigerungen von mehr als 10 mm Hg bis maximal 14 mm Hg (Abb. 2), so daß für das Gesamtkollektiv (n = 26) während einfacher orthostatischer Belastung eine geringe Sollwertverstellung nach oben mit Anstieg der Mittelwerte für den arteriellen Blutdruck

Tabelle 1. Mittelwerte der Blutdruck- und Frequenzmessung bei 176 Patienten mit erworbenen und angeborenen Angio-Kardiopathien (P = mm Hg, Fr. = Schl./min)

n	Alter	*Liegen*					*Stehen*					*Kopftieflage*					*Stehen*					*Liegen*				
		P_s	P_d	ΔP	P_m	Fr.	P_s	P_d	ΔP	P_m	Fr.	P_s	P_d	ΔP	P_m	Fr.	P_s	P_d	ΔP	P_m	Fr.	P_s	P_d	ΔP	P_m	Fr.
Mitralstenosen, stabil																										
26	35	131	70	61	92	75	140	80	60	99	81											129	69	60	90	73
16		132	70	62	91	79	138	78	60	98	85	131	73	58	93	78	132	77	55	98	86	129	68	61	90	75
Mitralstenosen, labil																										
4	31	143	69	74	96	73	102	55	47	70	80	141	78	63	103	67	88	45	43	65	74	139	70	69	94	66
Mitralinsuffizienzen, stabil																										
8	35	130	70	60	91	79	131	76	55	93	87											134	70	64	92	72
6		120	68	52	88	84	121	73	48	87	94	121	67	54	88	79	120	74	46	90	95	122	67	55	88	76
Mitralinsuffizienzen, labil																										
1	52	185	85	100	119	75	182	78	104	111	76	190	105	85	130	72	190	78	112	114	75	192	90	102	120	70
Kombinierte Mitralklappenfehler, stabil																										
20	35	134	72	62	92	75	136	77	59	96	80											131	69	62	91	74
14		129	70	59	91	80	129	75	54	95	83	126	70	56	91	89	129	74	55	94	83	128	68	60	90	78
Kombinierte Mitralklappenfehler, labil																										
1	41	151	82	69	102	76	122	68	54	88	78	146	83	63	108	74	123	68	55	87	78	140	73	67	96	76
Aorteninsuffizienzen, stabil																										
24	31	169	57	112	92	75	173	63	110	94	89											169	59	110	92	76
18		166	52	114	86	78	167	56	111	87	92	161	53	108	86	75	163	57	106	86	94	168	54	114	86	78
Aorteninsuffizienzen, labil																										
2	38	153	63	90	97	84	118	42	76	68	83	148	59	89	93	78	128	47	81	73	99	155	60	95	93	82
Aortenstenosen, stabil																										
12	42	128	69	59	90	78	129	77	52	99	90											128	67	61	93	76
9		130	68	62	89	78	130	74	56	98	89	132	66	66	92	77	131	75	56	97	90	132	66	66	93	76

Tabelle 1 (Fortsetzung)

n	Alter	Liegen					Stehen					Kopftieflage					Stehen					Liegen				
		P_s	P_d	ΔP	P_m	Fr.	P_s	P_d	ΔP	P_m	Fr.	P_s	P_d	ΔP	P_m	Fr.	P_s	P_d	ΔP	P_m	Fr.	P_s	P_d	ΔP	P_m	Fr.
Kombinierte Aortenklappenfehler, stabil																										
14	39	139	58	81	85	78	145	64	81	92	91											137	58	79	86	77
10		139	62	77	87	82	142	66	76	92	97	135	60	75	90	83	140	66	74	92	99	137	60	77	88	80
Kombinierte Aortenklappenfehler, labil																										
4	43	163	62	101	94	71	137	47	90	77	80	173	64	109	99	71	141	46	95	79	84	157	55	102	90	69
Kombinierte Aorten-Mitralfehler, stabil																										
10	47	144	68	76	95	71	147	70	77	96	77	144	68	76	93	73	143	68	75	92	78	143	67	76	95	71
Kombinierte Aorten-Mitralfehler, labil																										
1	31	120	52	68	79	86	110	49	61	70	93	129	60	69	88	81	114	52	62	76	95	132	58	74	84	86
Vorhofseptumdefekt, stabil																										
20	30	130	71	59	93	75	130	75	55	93	80											128	70	58	92	75
16		131	71	60	94	78	129	74	55	93	83	130	72	58	93	78	128	74	54	93	82	129	70	59	93	78
Vorhofseptumdefekt, labil																										
8	26	134	75	59	94	81	101	56	45	72	90	138	75	63	98	75	102	59	43	76	91	134	72	62	95	78
Ductus Botalli und Ventrikelseptumdefekt, stabil																										
5	27	145	66	79	97	72	151	73	78	99	81											146	65	81	93	73
2		156	72	84	103	81	163	76	87	106	92	160	71	89	101	75	164	75	89	106	98	157	71	86	101	84
Ductus Botalli und Ventrikelseptumdefekt, labil																										
5	22	137	75	62	97	70	100	56	44	75	98	138	76	62	100	66	94	52	42	72	101	130	72	58	92	65
Rechts-Links-Shunt, stabil																										
5	34	137	64	73	86	68	142	73	69	96	78											133	61	72	86	69
1	39	132	44	88	72	73	136	49	87	76	81	123	45	78	73	72	136	51	85	78	82	134	43	91	73	75
Rechts-Links-Shunt, labil																										
6	21	138	82	56	103	73	112	70	42	86	85											139	81	58	102	71
5		142	83	59	104	74	116	73	43	89	87	148	81	67	105	73	120	74	46	92	87	143	82	61	103	71

von 131/70 ($P_m = 92$) mm Hg auf 140/80 ($P_m = 99$) mm Hg resultiert (Abb. 1; Tab. 1). Die Herzfrequenz beträgt bei einem Ausgangswert von 75 Schlägen pro Minute im Stehen 81 Schläge pro Minute. Die verstärkte Störgrößenaufschaltung durch Übergang von der Kopftief- in die Schräglage bei 16 Patienten wird durch den Blutdruckregelkreis in gleicher Weise kompensiert (Abb. 1;

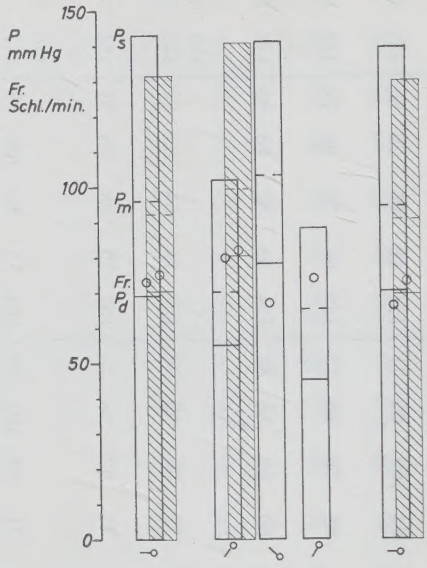


Abb. 1. Änderungen von arteriellem Blutdruck und Herzfrequenz bei 26 Herzkranken mit Mitralstenose und statisch stabiler (Raster) sowie 4 Patienten mit statisch instabiler Blutdruckregelung während passiv orthostatischer Belastung im Kipptischversuch. Herzfrequenz = ○.

Tab. 1). In drei Fällen treten Mitteldrucksteigerungen von 11, 15 und 27 mm Hg auf (Abb. 2). Nimmt man einen Grenzbereich von 10 mm Hg an, so findet sich im Kollektiv der statisch stabilen Kranken mit Mitralstenose nur bei einem 54jährigen, kardial dekompensierten Patienten mit Mitralstenose Grad II–III und absoluter Arrhythmie eine dynamische Blutdrucklabilität. Die durchschnittlichen Schwankungen des arteriellen Mitteldrucks betragen unabhängig von der Körperlage für die 26 statisch stabilen Patienten 4 mm Hg.

In der Gruppe mit orthostatischer Hypotonie fallen bereits in Ruhe zwei Kranke durch eine dynamische Blutdrucklabilität und durch Mitteldruckschwankungen von 11 mm Hg auf. In einem dritten Fall provoziert die orthostatische Belastung nach Übergang von der Horizontal- in die Schräglage Schwankungen des arteriellen Mitteldrucks von 15 mm Hg und nach Übergang von der Kopftief- in die Schräglage von 23 mm Hg, die nach Rückkehr zur Horizontallage nur noch 8 mm Hg betragen. Die Einzelergebnisse zeigen, daß sich in der Mehrzahl der Fälle die orthostatische Hypotonie mit einer dynamischen Blutdrucklabilität kombiniert. Dagegen werden Mitteldruckschwankungen von mehr als 10 mm Hg bei Kranken mit statisch stabiler Blutdruckregelung vermißt; bei Kranken mit orthostatischer Sollwertverstellung nach oben sind sie äußerst selten.

Beziehungen zwischen der Häufigkeit abnormer Regelungsvorgänge des Kreislaufs und dem Schweregrad der Mitralstenose oder dem Beschwerdestadium lassen sich an unserem auf 4 Patienten mit orthostatischer Hypotonie begrenzten Krankengut nicht feststellen. Die Fälle mit statischer Blutdrucklabilität und Blutdruckabfall verteilen sich gleichmäßig auf alle Gruppen. So

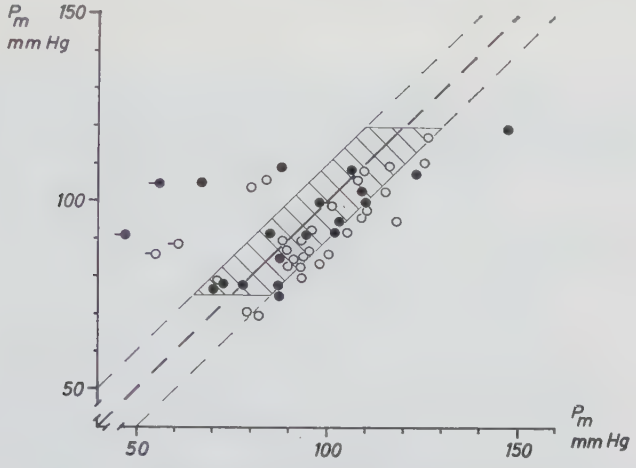


Abb. 2. Änderungen des arteriellen Mitteldrucks in Abhängigkeit vom Ausgangswert bei 30 Herzkranken mit Mitralstenose. *Ordinate:* Arterieller Mitteldruck in Horizontallage ○, in Kopftieflage ●. *Abszisse:* Arterieller Mitteldruck in Schräglage 80 Grad. Schraffierte Fläche = statisch stabile Blutdruckregelung ΔP_m im Stehen 0–10 mm Hg. (Normbereich der Regulationseinstellung).
−○ = Abbruch des Kipptischversuches im Präkollaps.
−●

kommt es beispielsweise bei einer 32jährigen Patientin mit Mitralstenose Schweregrad I, Myokardfibrose und absoluter Arrhythmie zu einem Kollaps, während sich in der Gruppe von 26 statisch stabilen Patienten 3 Fälle mit Knopflochstenose finden. Auch wenn man die Kranken mit Mitralstenose und stabiler Kreislaufregelung der Schweregrade I und II denjenigen der Schweregrade III und IV gegenüberstellt, lassen sich wesentliche Unterschiede nicht

Tabelle 2. Aufgliederung des Krankengutes nach dem Schweregrad der Mitralstenose im Hinblick auf das Blutdruckverhalten im Liegen und während passiv orthostatischer Belastung

		Liegen	*Stehen*	*Liegen*
Grad I + II	P_s	136	143	130
n = 11	P_d	74	83	70
	ΔP	62	60	60
	P_m	96	103	92
	Fr.	74	82	69
Grad III + IV	P_s	127	137	128
n = 15	P_d	68	77	68
	ΔP	59	60	60
	P_m	89	97	88
	Fr.	75	80	75

erkennen (Tab. 2). Zusammenhänge zwischen Herzrhythmus und abnormer Kreislaufregelung sind ebenfalls nicht erkennbar. So besteht bereits bei 8 von 26 Patienten mit im Kipptischversuch unauffälligem Blutdruckverhalten eine absolute Arrhythmie infolge Vorhofflimmerns. In der Gruppe mit statisch instabiler Blutdruckregelung haben 2 Fälle Sinusrhythmus und 2 eine absolute Arrhythmie.

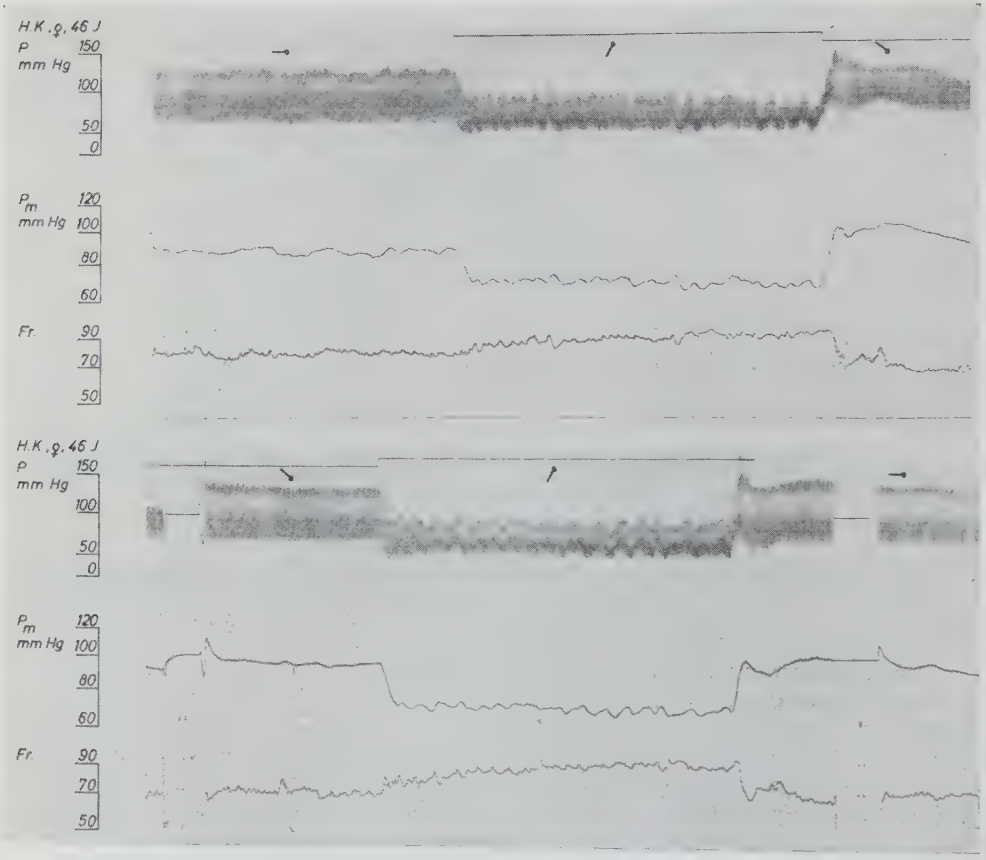


Abb. 3a. Aperiodische Entartung der Blutdruckregelung bei einer 46jährigen Herzkranken mit Mitralstenose Grad I–II und Zustand nach zerebraler Embolie (Alpha-Typ-EEG mit intermittierenden Herdzeichen über der rechten Temporalregion). Während passiv orthostatischer Belastung mittels Kipptisch kommt es reproduzierbar zu einem Abfall des Blutdrucks von 126/68 (P_m = 89) mm Hg auf 96/54 (P_m = 72) mm Hg bzw. von 135/73 (P_m = 98) mm Hg auf 94/58 (P_m = 73) mm Hg.

Einzelbeispiele abnormer Regelungsvorgänge des Kreislaufs bei Herzkranken mit Mitralstenose sind in Abb. 3 dargestellt.

Die Aussagen über die Regelung des arteriellen Blutdrucks unter orthostatischer Belastung bei Kranken mit Mitralinsuffizienz müssen sich auf die Ergebnisse von Kipptischversuchen bei 9 Herzkranken beschränken. In keinem einzigen Fall verursacht der Kipptischversuch einen orthostatischen Kollaps. Nur bei einer 52jährigen Patientin mit kardial dekompensierter, hochgradiger

Mitralinsuffizienz und absoluter Arrhythmie wird nach Übergang von der Kopftief- in die Schräglage eine orthostatische Hypotonie mit Sollwertverstellung des arteriellen Mitteldrucks um minus 16 mm Hg beobachtet (Abb. 4). Eine Sollwertverstellung von plus 13 mm Hg findet sich bei einer kardial kompensierten Herzkranken. Bei den 8 Patienten mit Mitralinsuffizienz ohne orthostatischen Blutdruckabfall führt der einfache Kipptisch-

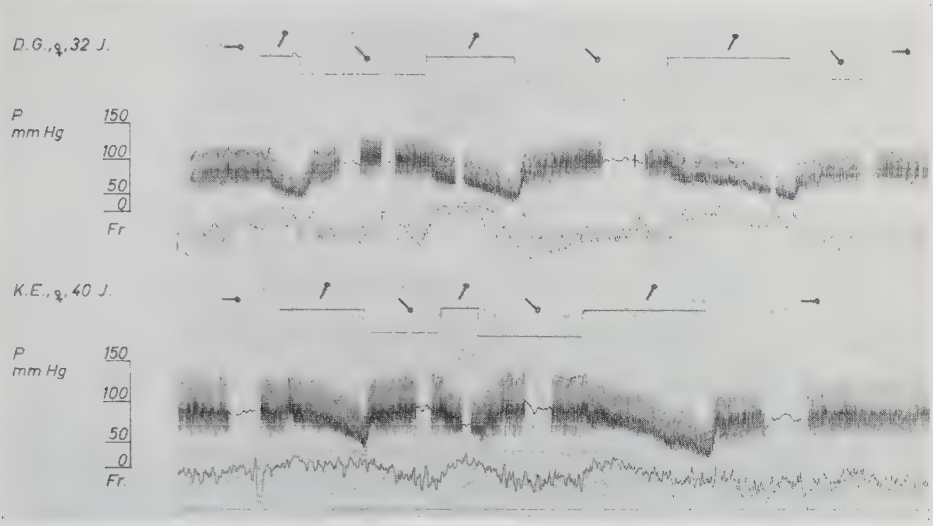


Abb. 3b. Kipptischversuch bei zwei kardial dekompensierten Herzkranken mit Mitralstenose, Grad I und Myokardfibrose, bzw. Grad III, und absoluter Arrhythmie infolge von Vorhofflimmern. Bei der 32jährigen D. G. liegen die Ruhewerte des arteriellen Mitteldrucks im physiologischen Bereich. Der Kipptischversuch provoziert wiederholt nach $1^1/_2$, $2^1/_2$ bzw. 3 Minuten einen orthostatischen Kollaps, der zu sofortiger Kopftieflagerung zwingt. Hierbei liegen die systolischen Blutdruckwerte jeweils unter 80 mm Hg und die diastolischen bei 40 mm Hg. Die orthostatische Reduktion des arteriellen Mitteldrucks beträgt bis zu 24 mm Hg. Gleichzeitig besteht eine mäßige kompensatorische Frequenzbeschleunigung von durchschnittlich 20 Schlägen pro Minute. Bei der 40jährigen K. E. wird der Kipptischversuch nach 2, 1 bzw. 3 Minuten abgebrochen, da auch hier orthostatisch systolischer und diastolischer Blutdruck stark abfallen [im dritten Versuch auf 64/33 (P_m = 43) mm Hg]. Die kompensatorische Frequenzsteigerung beträgt nur 10 bis 15 Schläge pro Minute. Bei beiden Herzkranken kann der Blutdruck durch Kopftief- oder Horizontallagerung innerhalb von 20 bis 30 Sekunden normalisiert werden.

versuch zu nur unwesentlichen Blutdruckänderungen von 130/70 ($P_m = 91$) mm Hg auf 131/76 ($P_m = 93$) mm Hg bei einer geringen Frequenzbeschleunigung (Tab. 1). Sechs Patienten zeigen während verstärkter orthostatischer Belastung ein gleiches Blutdruckverhalten, wobei in Kopftieflage 121/67 ($P_m = 88$) mm Hg und nach Übergang in die Schräglage 120/74 ($P_m = 90$) mm Hg gemessen werden. Die Schwankungen des arteriellen Mitteldrucks betragen für das Gesamtkollektiv der Kranken mit Mitralinsuffizienz im Liegen und während Kopftieflage 4, in Schräglage 6 bzw. 7 mm Hg. Eine dynamische Blutdrucklabilität ($\Delta P_m > 10$ mm Hg) wird nur im Stehen bei der Patientin mit statisch instabiler Blutdruckregelung und bei einem weiteren 34jährigen Kranken mit traumatischer Mitralinsuffizienz nach Valvulotomie beobachtet. Einen Kipptischversuch mit orthostatischem Blutdruckanstieg demonstriert die Abb. 5.

Bei 21 Herzkranken mit kombinierten Mitralklappenfehlern (Sinusrhythmus 12, absolute Arrhythmie 9) wird ein Kollaps nicht beobachtet. Die Kipptischversuche führen nur bei einer kardial dekompensierten, 41jährigen Patientin mit absoluter Arrhythmie nach Übergang von der Horizontal- in die

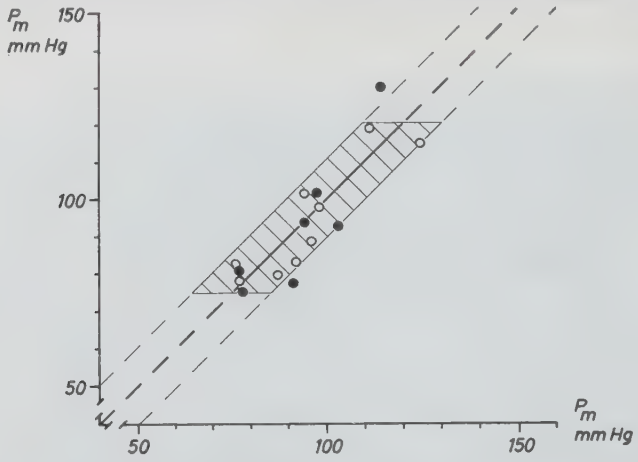


Abb. 4. Änderungen des arteriellen Mitteldrucks in Abhängigkeit vom Ausgangswert bei 9 Herzkranken mit Mitralinsuffizienz.

Schräglage zu einer Reduktion des arteriellen Mitteldrucks um 14 mm Hg und während orthostatischer Belastung im Anschluß an die Kopftieflage um 21 mm Hg (Abb. 6). Die 20 Patienten ohne orthostatische Blutdrucklabilität stimmen hinsichtlich des Blutdrucks mit 134/72 (P_m = 92) mm Hg im Liegen

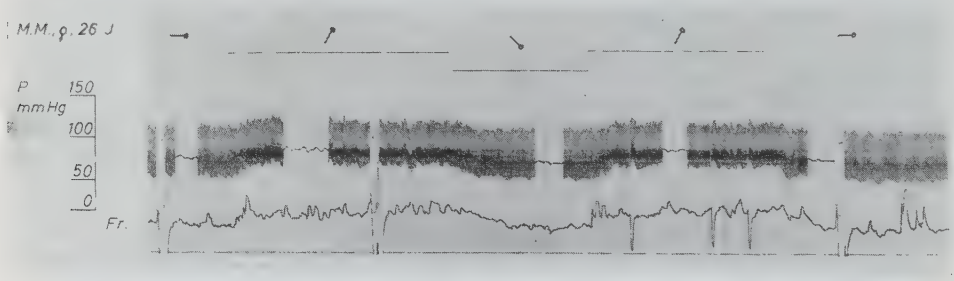


Abb. 5. Orthostatischer Blutdruckanstieg bei einer 26jährigen Herzkranken mit kardial kompensierter Mitralinsuffizienz und Sinusrhythmus.

und 136/77 (P_m = 96) mm Hg in Schräglage weitgehend überein (Tab. 1). Vierzehn dieser Herzkranken verhalten sich nach Übergang von der Kopftief- in die Schräglage gleichsinnig. Eine Sollwertverstellung nach oben zwischen 14 und 17 mm Hg finden wir nach Übergang von der Horizontal- in die Schräglage bei 4, nach Wechsel von der Kopftief- in die Schräglage bei 1 Patienten (Abb. 1). Die Änderungen der Mittelwerte der Herzfrequenz sind in allen Kipptischversuchen unbedeutend. Die maximale Einzelfrequenz liegt während orthostatischer Belastung bei 105 Schlägen pro Minute. Sinustachykardien oder

Tachyarrhythmien finden sich im Kipptischversuch nur bei den Patienten, die bereits in Ruhe durch eine tachykarde Ausgangslage auffallen. Einzelne dekompensierte Patienten zeigen das bereits bei den Mitralstenosekranken be-

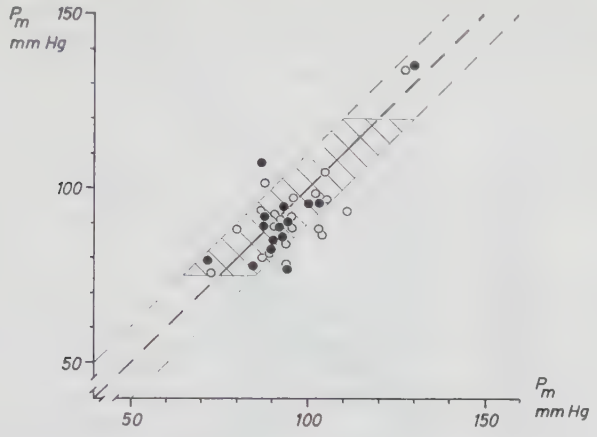


Abb. 6. Änderungen des arteriellen Mitteldrucks in Abhängigkeit vom Ausgangswert bei 21 Herzkranken mit kombinierten Mitralklappenfehlern.

schriebene paradoxe Frequenzverhalten mit Frequenzverlangsamung im Orthostaseversuch (Abb. 7). Eine dynamische Blutdrucklabilität besteht nur bei der Patientin mit statisch labiler Blutdruckregelung; sie wird im Stehen, während Kopftieflage und nach erneutem Übergang in die Schräglage be-

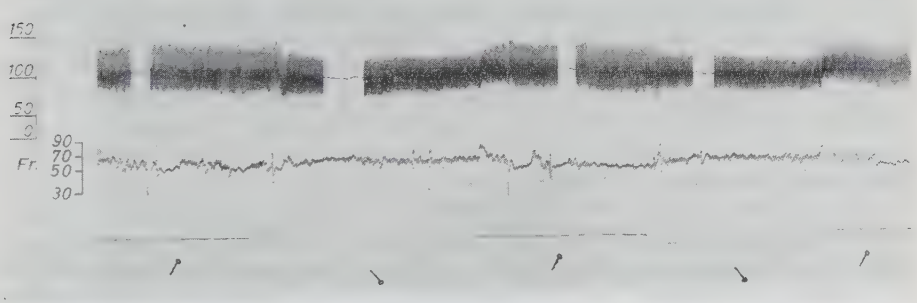


Abb. 7. Blutdruck- und Frequenzverhalten im Kipptischversuch bei einer 29jährigen, kardial dekompensierten Herzkranken mit kombiniertem Mitralklappenfehler. Während der Kopftieflage beträgt die Herzfrequenz 74 bzw. 76 Schläge pro Minute bei Blutdruckwerten von 116/78 (P_m = 96) mm Hg bzw. 118/80 (P_m = 98) mm Hg. Nach Übergang in die Schräglage (80 Grad) wird reproduzierbar ein Blutdruckanstieg mit Vergrößerung der Blutdruckamplitude und Frequenzverlangsamung registriert:
1. 131/82 (P_m = 104) mm Hg; 67 Schläge pro Minute
2. 131/81 (P_m = 101) mm Hg; 69 Schläge pro Minute
3. 129/82 (P_m = 101) mm Hg; 70 Schläge pro Minute

obachtet. Bei allen übrigen statisch stabilen Herzkranken mit kombinierten Mitralklappenfehlern betragen die durchschnittlichen Mitteldruckschwankungen im Liegen 5, im Stehen 6, in Kopftieflage 4 und nach erneuter orthostatischer Belastung 5 mm Hg.

In Kipptischuntersuchungen an 26 Patienten mit Aorteninsuffizienz wird nur bei 2 Kranken ein orthostatischer Abfall des arteriellen Mitteldrucks um mehr als 10 mm Hg beobachtet (17 bzw. 43 mm Hg). Eine Sollwertverstellung nach oben finden wir in 4 Fällen mit orthostatischem Mitteldruckanstieg um 12 bis 21 mm Hg (Abb. 8). Die 24 Herzkranken ohne orthostatischen Blutdruckabfall zeigen das für die Aorteninsuffizienz pathognomonische Blutdruckverhalten mit symptomatischem Schlagvolumenhochdruck und Vergrößerung

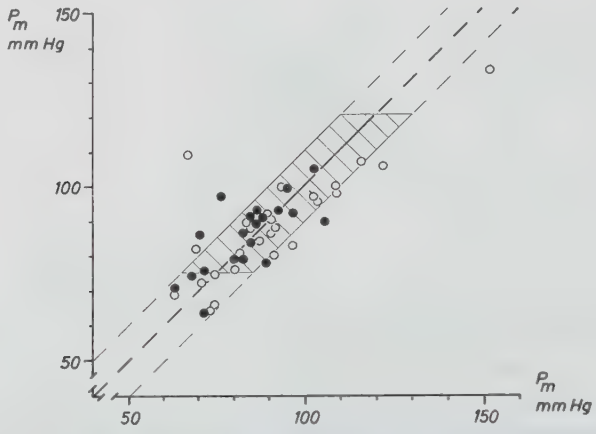


Abb. 8. Änderungen des arteriellen Mitteldrucks in Abhängigkeit vom Ausgangswert bei 26 Herzkranken mit Aorteninsuffizienz.

der Blutdruckamplitude. Die Mittelwerte für dieses Kollektiv betragen in Ruhe 169/57 (P_m = 92) mm Hg, während die Herzfrequenz mit 75 Schlägen pro Minute nicht beschleunigt ist. Nach Übergang von der Horizontal- in die Schräglage werden im Mittel 173/63 (P_m = 94) mm Hg bei einer geringen Frequenzbeschleunigung auf 89 Schläge pro Minute gemessen. Bei 18 Patienten ergibt sich in der erweiterten Kipptischuntersuchung nach Übergang von der Kopftief- in die Schräglage die gleiche Situation. Hier bleibt der arterielle Mitteldruck bei 86 mm Hg konstant (Tab. 1; Abb. 9).

Eine dynamische Blutdrucklabilität wird nur bei einem 32jährigen Patienten mit kardial kompensierter, hochgradiger Aorteninsuffizienz beobachtet, bei dem nach Übergang von der Kopftief- in die Schräglage Schwankungen des arteriellen Mitteldrucks von 18 mm Hg auftreten. Die durchschnittlichen Mitteldruckschwankungen betragen im Gesamtkollektiv im Liegen und Stehen 4, in Kopftieflage 3 und nach Übergang in die Schräglage 5 mm Hg.

Die 12 Herzkranken mit Aortenstenose sind in den Kipptischuntersuchungen im Hinblick auf die orthostatische Hypotonie statisch stabil; dies gilt auch für die verstärkte orthostatische Belastung bei 9 Herzkranken (Tab. 1; Abb. 9, 10). Dagegen zeigt sich bei 5 Patienten eine Sollwertverstellung nach oben mit orthostatischem Anstieg des arteriellen Mitteldrucks bis 29 mm Hg. Nach Übergang von der Kopftief- in die Schräglage werden bei 3 von 9 Herzkranken Erhöhungen des arteriellen Mitteldrucks zwischen 13 und 20 mm Hg beobachtet. Diese im Kipptischversuch häufige arterielle Mitteldrucksteigerung erklärt

auch den orthostatisch geringen Anstieg der Mittelwerte für den systolischen und diastolischen Blutdruck sowie für den arteriellen Mitteldruck (Tab. 1; Abb. 9).

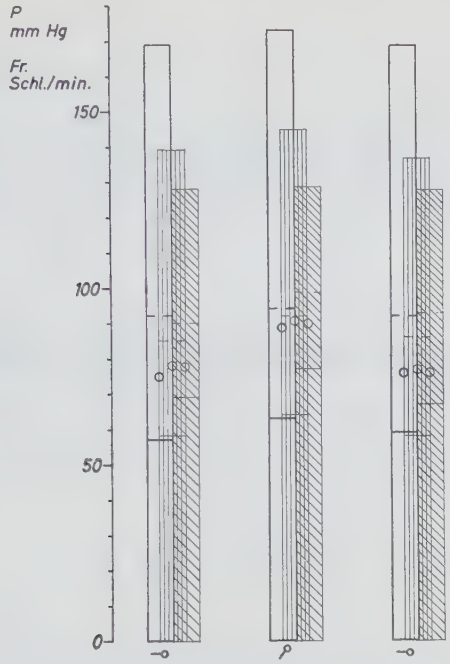


Abb. 9. Mittelwerte des systolischen und diastolischen Blutdrucks, des arteriellen Mitteldrucks und der Herzfrequenz (○) in Horizontallage und Schräglage bei Herzkranken mit Aorteninsuffizienz (n = 24; helle Säulen), kombinierten Aortenklappenfehlern (n = 14; vertikaler Strichraster) und Aortenstenose (n = 12).

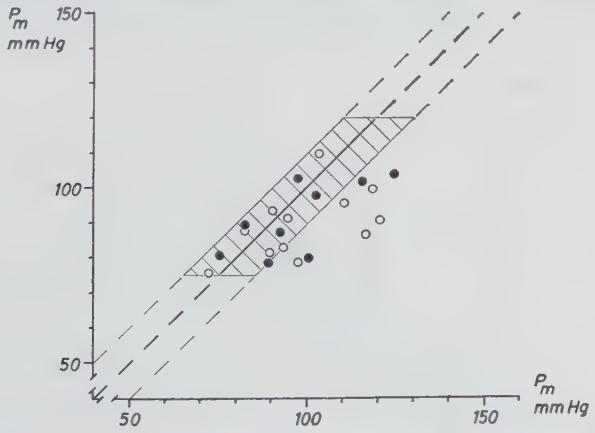


Abb. 10. Änderungen des arteriellen Mitteldrucks in Abhängigkeit vom Ausgangswert bei 12 Herzkranken mit Aortenstenose.

Eine dynamische Blutdrucklabilität mit Schwankungen des arteriellen Mitteldrucks von mehr als 10 mm Hg haben wir bei den Herzkranken mit

Aortenstenose weder in Ruhe noch während der Kipptischversuche beobachtet.

Repräsentative Einzelbeispiele von Kipptischuntersuchungen bei Kranken mit Aorteninsuffizienz und Aortenstenose zeigt Abb. 11.

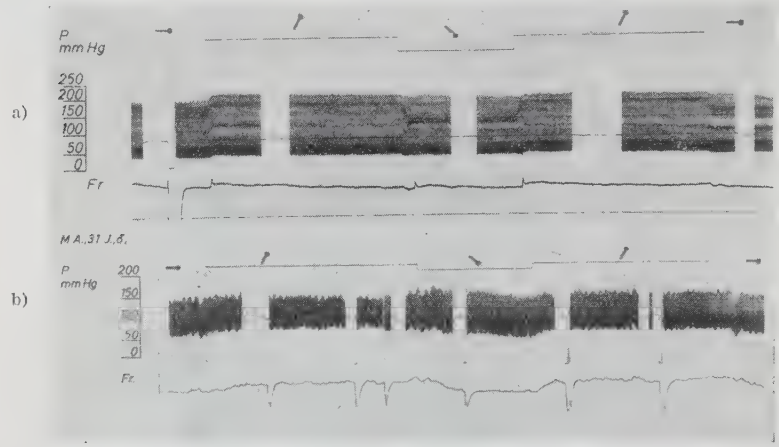


Abb. 11. Stabile Blutdruckregelung während passiver Lageänderungen mittels Kipptisch bei Aorteninsuffizienz (a) und Aortenstenose (b).
a) 34jährige Herzkranke mit kardial kompensierter, hochgradiger Aorteninsuffizienz.
b) 31jähriger Herzkranker mit kardial kompensierter Aortenstenose.

Auch im Kollektiv der 18 Herzkranken mit kombinierten Aortenklappenfehlern haben wir wie bei den Patienten mit Aortenstenose einen orthostatischen Kollaps nicht beobachtet. Dagegen zeigen 4 Patienten, das sind 22%, eine statische Blutdrucklabilität mit Abfall des arteriellen Mitteldrucks um 15 bis 20 mm Hg (Abb. 12). In 33% der Fälle kommt es während der Kipptischuntersuchungen zu einer Sollwertverstellung des arteriellen Mitteldrucks nach

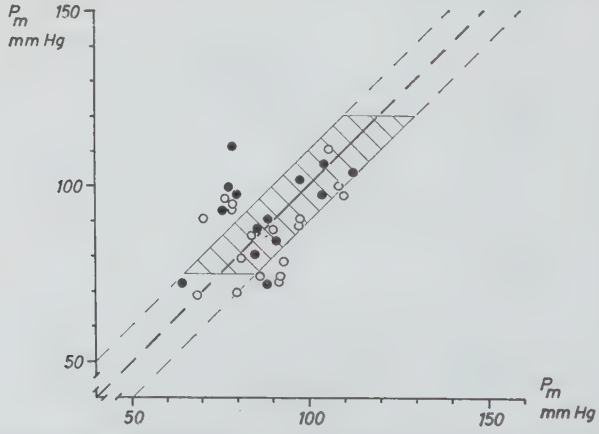


Abb. 12. Änderungen des arteriellen Mitteldrucks in Abhängigkeit vom Ausgangswert bei 18 Herzkranken mit kombinierten Aortenklappenfehlern.

oben, die zwischen 11 und 19 mm Hg beträgt. Faßt man diese Patienten und die Kranken mit kombinierten Aortenklappenfehlern und statisch stabiler Blutdruckregelung in einer Gruppe zusammen, so liegen die Blutdruckwerte in Ruhe mit 139/58 (P_m = 85) mm Hg zwischen den Werten der Gruppen mit Aorteninsuffizienz und Aortenstenose (Tab. 1; Abb. 9). Durch die Patienten mit einer Sollwertverstellung nach oben kommt es in Schräglage im Mittel zu einer geringgradigen Drucksteigerung auf 145/64 (P_m = 92) mm Hg. Im Kollektiv der instabilen Patienten ist ein orthostatischer Blutdruckabfall von 163/62 (P_m = 94) mm Hg auf 137/47 (P_m = 77) mm Hg und unter verstärkter orthostatischer Belastung ein solcher von 173/64 (P_m = 99) mm Hg auf 141/46 (P_m = 79) mm Hg zu beobachten. Die Herzfrequenz zeigt im Kipptischversuch ausnahmslos eine Beschleunigung, im Mittel von 71 auf 80 bzw. von 71 auf 84 Schläge pro Minute.

Eine dynamische Blutdrucklabilität mit Schwankungen des arteriellen Mitteldrucks von mehr als 10 mm Hg läßt sich auch in der Gruppe der kombinierten Aortenklappenfehler in Ruhe und während Kopftieflage nicht feststellen.

In Kipptischuntersuchungen an 11 Herzkranken mit kombinierten Aorten-Mitralklappenfehlern, in der Mehrzahl der Fälle bereits mit absoluter Arrhythmie infolge von Vorhofflimmern, können wir nur bei einem 31jährigen Patienten nach Übergang von der Kopftief- in die Schräglage einen Abfall des arteriellen Mitteldrucks um mehr als 10 mm Hg registrieren. Ein orthostatischer Kollaps tritt bei keinem der Kranken auf. Nur in einem Fall kommt es während der Kipptischuntersuchung zu einer Sollwertverstellung nach oben mit Anstieg des arteriellen Mitteldrucks um 13 mm Hg. Nach Ausschluß des Patienten mit orthostatischem Blutdruckabfall ergibt sich als mittlerer Blutdruck in der Ruhelage 144/68 (P_m = 95) mm Hg, in Schräglage 147/70 (P_m = 96) mm Hg und unter erschwerter orthostatischer Belastung 143/68 (P_m = 92) mm Hg (Tab. 1). Die Frequenzbeschleunigung beträgt in diesen Kipptischuntersuchungen 6 bzw. 5 Schläge pro Minute. Eine dynamische Blutdrucklabilität ist bei unseren Herzkranken mit kombinierten Aorten-Mitralklappenfehlern nicht nachzuweisen.

Kipptischuntersuchungen über die Blutdruckregelung bei kongenitalen Angio-Kardiopathien haben wir bei insgesamt 49 Herzkranken vorgenommen. Hierbei handelt es sich um 38 azyanotische Patienten mit kardio-vaskulären Kurzschlußverbindungen und Links-Rechts-Shunt und um 11 Patienten mit zyanotischen Herzfehlern und Rechts-Links-Shunt. Von den azyanotischen kardiovaskulären Defekten entfallen 28 auf Vorhofseptumdefekte, zum Teil mit Lungenvenentransposition, und 10 auf Kurzschlußverbindungen zwischen Hoch- und Niederdrucksystem in Form eines Ductus arteriosus apertus Botalli oder eines Ventrikelseptumdefektes.

In der Gruppe der Herzkranken mit Vorhofseptumdefekt zeigen 8 von 28 Patienten, das sind 28,5%, eine orthostatische Hypotonie, die in vier Fällen im Präkollaps zum Abbruch des Kipptischversuches zwingt (Abb. 13). Unter den 20 Patienten ohne orthostatischen Blutdruckabfall beobachten wir während der Kipptischuntersuchung nach Übergang von der Kopftief- in die Schräglage in zwei Fällen einen Anstieg des arteriellen Mitteldrucks um 13 mm Hg. Der Mittelwert für den Ruheblutdruck beträgt in diesem Kollektiv 130/71 (P_m = 93) mm Hg, in Schräglage 130/75 (P_m = 93) mm Hg und bei 16 dieser Patienten nach Übergang von der Kopftief- in die Schräglage bei einem Ausgangswert

von 130/72 (P_m = 93) mm Hg 128/74 (P_m = 93) mm Hg (Tab. 1; Abb. 14). Die Herzfrequenz nimmt während der orthostatischen Belastung im Mittel nur unwesentlich von 75 auf 80 und von 78 auf 82 Schläge pro Minute zu. In der

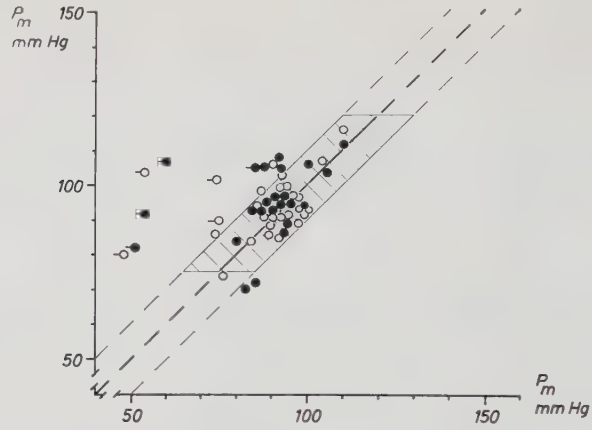


Abb. 13. Änderungen des arteriellen Mitteldrucks in Abhängigkeit vom Ausgangswert bei 28 Herzkranken mit Vorhofseptumdefekt.

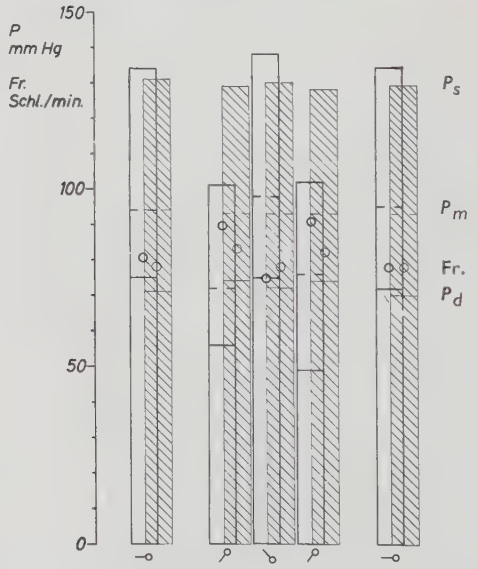


Abb. 14. Mittelwerte für den arteriellen Blutdruck und die Herzfrequenz von 16 Herzkranken mit Vorhofseptumdefekt und statisch stabiler (Raster) sowie 8 Patienten mit statisch instabiler Blutdruckregelung (helle Säulen) während passiver Lageänderungen mittels Kipptisch.

Gruppe der Herzkranken mit Vorhofseptumdefekt und orthostatischem Mitteldruckabfall von mehr als 10 mm Hg stehen Ausgangswerte von 134/75 (P_m = 94) mm Hg orthostatischen Blutdruckwerten von 101/56 (P_m = 72) mm Hg gegenüber. Nach Übergang von der Kopftief- in die Schräglage, die bei allen 8

Probanden vorgenommen werden konnte, beträgt der Mittelwert 102/59 (P_m = 76) mm Hg (Tab. 1; Abb. 14). Gleichzeitig erfolgt eine kompensatorische Frequenzbeschleunigung von 75 auf 91 Schläge pro Minute.

Bei Kranken mit Vorhofseptumdefekten besteht weder in Ruhe noch während der Kipptischuntersuchungen eine dynamische Blutdrucklabilität. Die Schwankungen des arteriellen Mitteldrucks betragen im Durchschnitt nicht mehr als 5 mm Hg. Diese Feststellung bezieht sich sowohl auf das orthostatisch stabile als auch instabile Kollektiv.

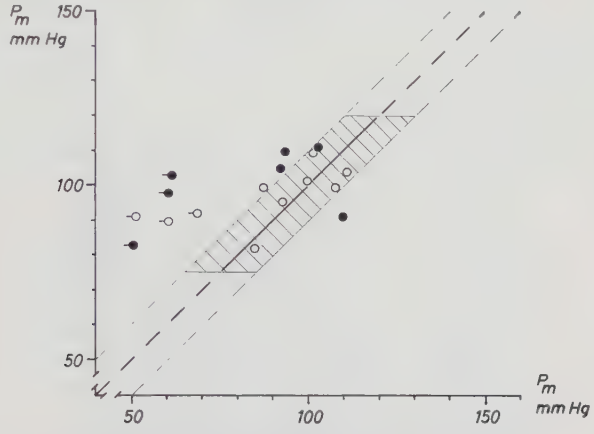


Abb. 15. Änderungen des arteriellen Mitteldrucks in Abhängigkeit vom Ausgangswert bei 10 Herzkranken mit Ductus arteriosus apertus Botalli oder Ventrikelseptumdefekt.

Betrachtet man ausschließlich die Gruppe der statisch stabilen Herzkranken mit Vorhofseptumdefekt, so überwiegen Patienten mit kleinen Defekten (60%). Bei den 8 Kranken mit orthostatischer Reduktion des arteriellen Mitteldrucks um mehr als 10 mm Hg (Tab. 1; Abb. 13, 14) handelt es sich um 4 große, druckausgleichende interartriale Kommunikationen mit einem durchschnittlichen Shuntvolumen von 60%. Die restlichen 4 Kranken haben einen L–R Shunt, der weniger als 30% des Kleinkreislaufminutenvolumens beträgt, doch besteht hier in 2 Fällen eine ausgeprägte neuro-vegetative Asthenie, ein weiterer Kranker weist eine Myokardfibrose beider Ventrikel auf.

Auffallend häufig kommt es zu statisch instabiler Blutdruckregelung mit orthostatischer Hypotonie beim Links-Rechts-Kurzschluß zwischen dem Hoch- und Niederdrucksystem infolge eines Ductus Botalli oder eines Ventrikelseptumdefektes. So provoziert die Kipptischuntersuchung bei 5 von 10 Kranken einen während der Orthostase meist ausgeprägten Abfall des arteriellen Mitteldrucks, der in 3 Fällen im Präkollaps zum Abbruch des Kipptischversuches zwingt (Abb. 15). Dagegen findet sich ein Mitteldruckanstieg von mehr als 10 mm Hg nur bei einer kardial kompensierten Patientin mit Ductus Botalli. In dem Kollektiv ohne orthostatische Hypotonie beträgt der Ruheblutdruck 145/66 (P_m = 97) mm Hg; in Schräglage werden 151/73 (P_m = 99) mm Hg gemessen. Nach Übergang von der Kopftief- in die Schräglage steigt der Ausgangswert für den Blutdruck von 160/71 (P_m = 101) mm Hg nur unwesentlich auf 164/75 (P_m = 106) mm Hg (Tab. 1). In der Gruppe der statisch instabilen

Kranken mit Ductus Botalli oder Ventrikelseptumdefekt liegen die Blutdruckwerte zum Teil kurz vor Abbruch des Kipptischversuches in Schräglage bei

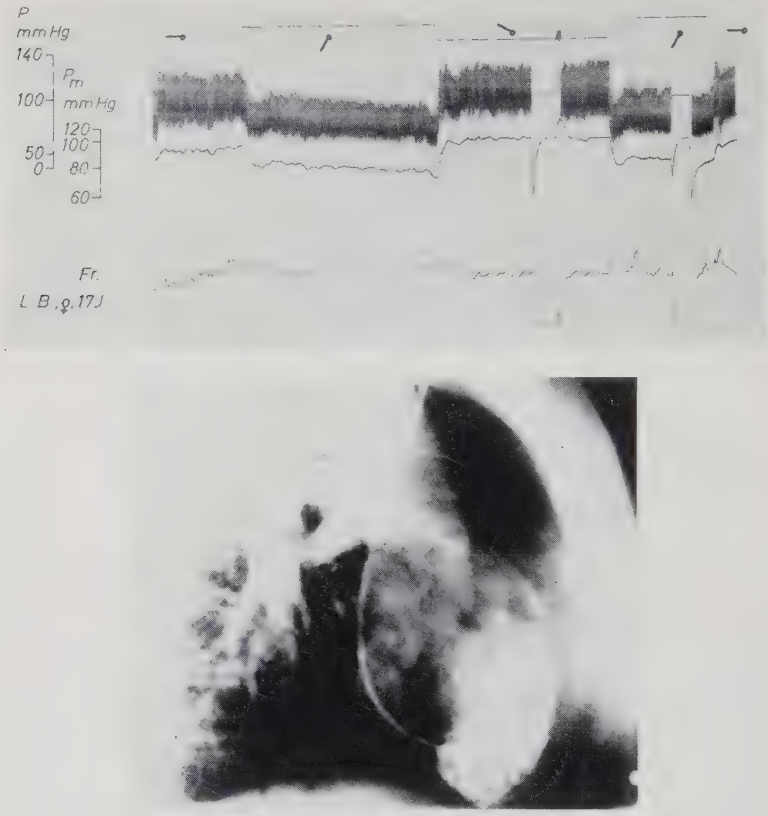


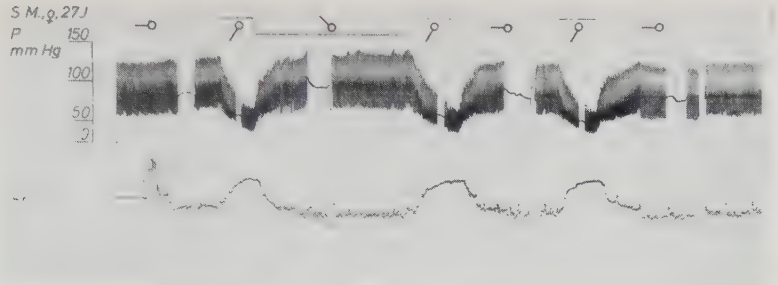
Abb. 16. Orthostatisch instabile Blutdruckregelung während passiver Lageänderungen mittels Kipptisch bei FALLOTscher Tetralogie (a) und Ductus Botalli (b).
a) 17jährige Herzkranke mit FALLOTscher Tetralogie.

100/56 (P_m — 75) mm Hg und während orthostatischer Belastung nach Kopftieflage bei 94/52 (P_m — 72) mm Hg (Tab. 1; Abb. 14). Es ist jeweils eine deutliche Frequenzbeschleunigung von 70 auf 98 bzw. von 66 auf 101 Schläge pro Minute nachzuweisen.

Im Gegensatz zu der auffallenden Häufung orthostatischer Dysregulationen haben wir weder in Ruhe noch während der Kipptischversuche eine dynamische Blutdrucklabilität beobachten können.

Den prozentual stärksten Anteil abnormer Regelungsvorgänge des Kreislaufs haben wir in der Gruppe kongenitaler Angio-Kardiopathien mit Rechts-Links-Shunt festgestellt. Von insgesamt 11 Herzkranken mit FALLOTscher Tetra- oder Pentalogie oder großem Ventrikelseptumdefekt mit Pulmonalsklerose finden wir bei 6 Fällen eine orthostatische Sollwertverstellung des arteriellen Mitteldrucks mit Reduktion um 12 bis 26 mm Hg (Abb. 16, 17). Von

den restlichen 5 Kranken zeigen 3 im Kipptischversuch einen Anstieg des arteriellen Mitteldrucks um 11 bis 17 mm Hg. Somit können wir während



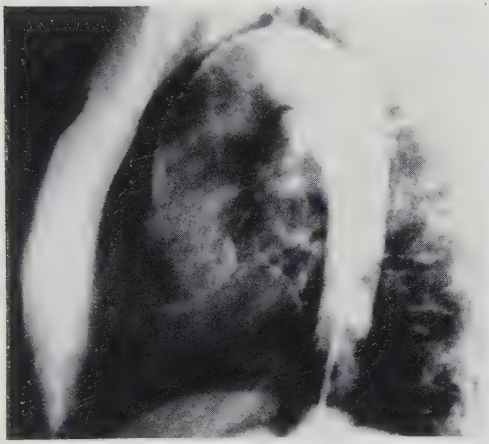


Abb. 16. b) 27jährige Herzkranke mit Ductus arteriosus apertus Botalli.

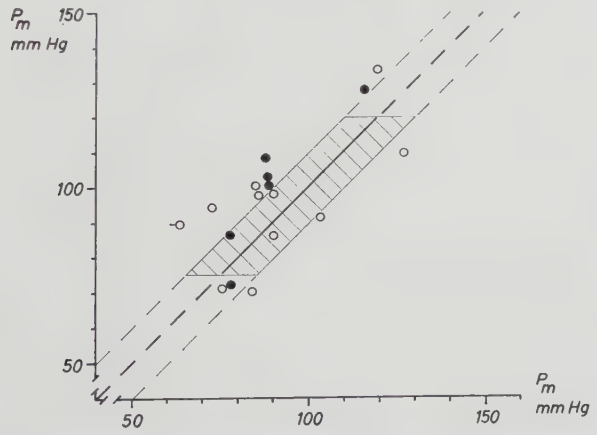


Abb. 17. Änderungen des arteriellen Mitteldrucks in Abhängigkeit vom Ausgangswert bei 11 Herzkranken mit FALLOTscher Tetra- oder Pentalogie.

passiver orthostatischer Belastung nur bei 2 von 11 Fällen mit zyanotischen Herzfehlern eine statisch stabile Blutdruckregelung feststellen. Die Ausgangswerte des arteriellen Blutdrucks sind bei beiden Kollektiven nicht wesentlich verschieden. In der Gruppe ohne orthostatischem Blutdruckabfall beträgt der Mittelwert 137/64 ($P_m = 86$) mm Hg und bei den Patienten mit orthostatischer Hypotonie 138/82 ($P_m = 103$) mm Hg (Tab. 1). Auch die Ruhefrequenzen stimmen mit 68 bzw. 73 Schlägen pro Minute überein. Während bei den statisch stabilen Kranken in Schräglage 142/73 ($P_m = 96$) mm Hg gemessen werden, fällt in der Gruppe mit orthostatisch labiler Kreislaufregelung der Blutdruck auf 112/70 ($P_m = 86$) mm Hg ab. Nach Übergang von der Kopftief- in die Schräglage werden bei 5 Patienten mit einem Ausgangswert von 148/81 ($P_m = 105$) mm Hg in Schräglage 120/74 ($P_m = 92$) mm Hg gemessen (Tab. 1; Abb. 16). Die Frequenzbeschleunigung während der Kipptischuntersuchungen ist gering und beträgt im Mittel zwischen 10 und 14 Schlägen pro Minute.

Im Gegensatz zu der in den meisten Fällen nachgewiesenen statischen Labilität der Blutdruckregelung fällt bei den zyanotischen Herzfehlern eine dynamische Blutdrucklabilität nicht auf.

Diskussion

Die pathophysiologischen Auswirkungen von angeborenen Herz- und Gefäßmißbildungen oder erworbenen Herzklappenfehlern auf die Kreislaufregelung sind bisher wenig beachtet und systematisch nicht untersucht worden. Interpretiert man die Regelgröße „arterieller Blutdruck" kreislaufmechanisch als Resultante von Schlag- und Minutenvolumen, Volumenelastizität und peripherem Widerstand, so sind zumindest bei den hochgradigen und myokardial insuffizienten „Herzfehlern" mit hämodynamisch erheblichen Abweichungen von der Norm auch Rückwirkungen auf die orthostatische Kreislaufregelung zu erwarten, die mit direkt und kontinuierlich messenden Methoden nachweisbar sein müßten. So wird beispielsweise bei einem Teil der Patienten mit hochgradigen Aorten- oder Mitralstenosen für die Adam-Stokesschen Anfälle die extreme Hämodynamik mit kritischer Reduktion des Herzzeitvolumens als Ursache verantwortlich gemacht (31). Das für die Konstanthaltung der Regelgröße „arterieller Blutdruck" erforderliche Herzzeitvolumen kann auch beim Hämo- und Hydroperikard oder infolge größerer intrakardialer Thromben so stark reduziert sein, daß der arterielle Mitteldruck unter den Regel- und Störbereich abfällt und sich somit dem Blutdruckregelkreis entzieht. Selbst bei Mitteldruckabweichungen innerhalb des Regelbereiches ist eine optimale Güte der Blutdruckregelung und Dämpfung der Blutdruckwellen nicht mehr gegeben, weil sich der Haltewert mehr und mehr vom Wendepunkt der Blutdruckcharakteristik entfernt (49, 50, 52, 84, 86). Bei Kindern mit Herzfehlern kommt noch erschwerend die physiologische Kreislaufzentralisation hinzu (33). Ähnliche für die orthostatische Blutdruckregelung ungünstige hämodynamische Situationen können sich bei paroxysmalen Tachykardien Herzgesunder oder bei Rhythmusstörungen Herzkranker mit starker Reduktion des Herzzeitvolumens ergeben. Weiterhin verdienen in diesem Zusammenhang die Beobachtungen von Bruce und Mitarb. (11, 12), Fraser und Chapman (25), Holmgren (45), Logan und Bruce (54) und Silverman und Salomon (80) Beachtung, wonach die bei Herzkranken im Sitzen oder Stehen ausgeführte ergometrische Belastung auffallend häufig einen Abfall des arteriellen Mitteldrucks verursacht. Alle

diese zum Teil theoretischen Erwägungen und Einzeluntersuchungen reichen jedoch nicht aus, um die Frage zu beantworten, ob und in welcher Weise „Herzfehler" mit unterschiedlicher Abweichung der die Blutdruckhöhe bestimmenden physikalischen Kreislaufgrößen als Störgrößenaufschaltung die Blutdruckregelung in Abhängigkeit von der Körperlage beeinflussen. Von praktischer Bedeutung ist weiterhin die Frage der Kreislaufregelung im Stadium der myokardialen Insuffizienz und bei absoluter Arrhythmie.

Unsere Ergebnisse direkter, kontinuierlicher Registrierungen von Blutdruck und Herzfrequenz bei 176 Herzkranken mit angeborenen oder erworbenen Angio-Kardiopathien in Ruhe und während passiver Lageänderung mittels Kipptisch erlauben eine kritische Diskussion über die Blutdruckregelung bei Herzfehlern und lassen darüber hinaus die Bedeutung einzelner hämodynamischer Parameter für den Blutdruckregelkreis beurteilen.

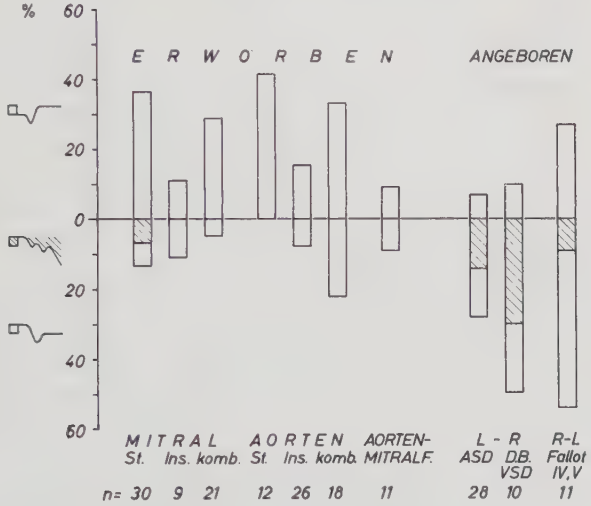


Abb. 18. Prozentuale Häufigkeit abnormer Blutdruckregelung während passiver Lageänderungen mittels Kipptisch bei 176 Herzkranken mit angeborenen oder erworbenen Angio-Kardiopathien.
Helle Säulen nach oben: Haltewert nach Übergang von der Horizontal- oder Kopftieflage in die Schräglage 80 Grad um mehr als 10 mm Hg über dem Sollwert.
Helle Säulen nach unten: Haltewert nach Lagewechsel um mehr als 10 mm Hg unter dem Sollwert.
Rastersäulen: orthostatischer Kollaps oder Abbruch der Kipptischuntersuchung im Präkollaps.

In Anbetracht der extremen Hämodynamik und der myokardialen Insuffizienz bei der Mehrzahl unserer Patienten mit angeborenen und erworbenen „Herzfehlern" überrascht es besonders, daß während passiver orthostatischer Belastung mittels Kipptisch nur 10 von 176 Herzkranken kollabieren (Abb. 18). In weiteren 22 Fällen liegt orthostatisch der Haltewert des arteriellen Mitteldrucks um mehr als 10 mm Hg unter dem Sollwert. Nimmt man zu diesen 32 Herzkranken mit orthostatischem Blutdruckabfall noch die 39 Fälle mit orthostatischer Mitteldrucksteigerung von mehr als 10 mm Hg hinzu, so erhöht sich die Zahl der Herzkranken mit statisch abnormer Blutdruckregelung auf 71. Da auch die periodische Entartung im Sinne der dynamischen Blutdrucklabilität (56, 57) in die Gruppe abnormer Blutdruckregelungen mit einzubeziehen ist, finden wir in unserem Krankengut also insgesamt 79 Patienten außerhalb des „Norm-

bereiches der Regulationseinstellung“ [Drischel (23)]. Eine pathophysiologische Bedeutung möchten wir jedoch nur der aperiodischen Entartung mit orthostatischen Haltewerten von mehr als 10 mm Hg unter dem Sollwert oder der periodischen Entartung mit instabilem Regelbereich und Kollaps beimessen, weil beispielsweise der Druckanstieg mit Frequenzverlangsamung bei kardial dekompensierten Herzkranken ein Kriterium der orthostatisch verbesserten Herzleistung darstellt.

Unter dem Blickwinkel der orthostatischen Hypotonie und des orthostatischen Kollaps ergibt sich eine Häufung abnormer Blutdruckregelungen bei Herzkranken mit angeborenen Herz- oder Gefäßmißbildungen, jedoch nicht bei Patienten mit erworbenen Klappenfehlern. Der Prozentsatz der orthostatischen Hypotonie bei Kranken mit Vorhofseptumdefekt, Ductus arteriosus apertus Botalli und bei zyanotischen Herzfehlern beträgt zwischen 28 und 55%, während in den Kollektiven erworbener Valvulopathien die passive orthostatische Belastung im Kipptischversuch nicht oder nur in maximal 22% der Fälle zu einem Mitteldruckabfall von mehr als 10 mm Hg oder zum Kollaps führt. Innerhalb des Gesamtkollektives mit erworbenen Valvulopathien beobachten wir nur bei 11 von 127 Herzkranken (8,7%) eine aperiodische Entartung und nur bei 2 Patienten (1,6%) einen Kollaps. Dagegen beträgt der Anteil im Kollektiv kongenitaler Angio-Kardiopathien 22 bzw. 16%. Diese Häufigkeit pathophysiologisch bedeutsamer aperiodischer oder periodischer Entartungen der Blutdruckregelung überschreitet bei Kranken mit Aorten- oder Mitralklappenfehlern nicht die von herzgesunden Probanden gleichen Alters. Die Ergebnisse erlauben deshalb die Schlußfolgerung, daß erworbene Valvulopathien der Aorten- und Mitralklappe selbst bei Anwendung direkt und kontinuierlich registrierenden Meßmethoden ohne erkennbaren Einfluß auf die Blutdruckregelung bleiben. Diese Feststellung trifft natürlich in gleicher Weise für den Ruhekreislauf zu und bestätigt Literaturangaben, wonach bei kardial kompensierten Kranken mit Mitral- oder Aortenstenose und Reduktion des Herzzeitvolumens der Ruheblutdruck im Normbereich liegen kann (88, 94). Die Ergebnisse der Kipptischuntersuchungen ergänzen bisherigen Vorstellungen über die Pathophysiologie erworbener Herzklappenfehler und beweisen, daß die zusätzliche hämodynamische Störgrößenaufschaltung infolge valvulärer Insuffizienz oder Stenose auch während passiver orthostatischer Belastung vom Regelkreis kompensiert werden kann. Eine Sonderstellung nehmen allerdings Herzkranke mit Mitralstenose und zerebraler Embolie ein, bei denen eine orthostatisch abnorme Blutdruckregelung auf eine Schädigung zentralnervöser Substrate zurückgeführt werden muß, sofern die neurologische Symptomatik eine Lokalisation der Embolie im Bereich der für die Blutregelung verantwortlichen Zentren wahrscheinlich macht.

Die Feststellung einer statisch stabilen Blutdruckregelung bei der Mehrzahl von Patienten mit erworbenen Herzklappenfehlern überrascht vor allem deshalb, weil sich in den Kollektiven der Aorten- und Mitralvitien eine erhebliche Anzahl myokardial dekompensierter Patienten mit zum Teil absoluter Arrhythmie infolge von Vorhofflimmern findet. Für die lageunabhängige Konstanz des arteriellen Mitteldrucks dieser Patienten muß der bereits im Liegen verstärkten oder maximalen Füllung des venösen Kreislaufschenkels mit venöser Drucksteigerung eine Bedeutung beigemessen werden, welche eine zusätzliche hämodynamisch effektive venöse Blutdeponierung nicht mehr erlaubt und eine

kritische Abnahme des atrio-ventrikulären Füllungsgradienten verhindert. Zweifellos wirkt sich bei Herzkranken mit myokardialer Insuffizienz oder pulmonaler Hypertonie die unter anderen von Sjöstrand (82) sowie Brow und Mitarb. (10) nachgewiesene Zunahme des Blutvolumens aus. Schließlich sind nach Burch (14) bei kardial dekompensierten Herzkranken die venomotorischen Reaktionen verstärkt, wobei als Ursache die periphere Hypoxie diskutiert werden kann (35, 44).

Auch die Art und der Schweregrad des erworbenen Klappenfehlers beeinflussen die Blutdruckregelung nicht. So unterscheiden sich im Kipptischversuch die Einschwingvorgänge des Blutdrucks bei Herzkranken mit hämodynamisch unwirksamer Mitralstenose Grad I nicht von denen mit Knopflochstenose. Auch Herzkranke mit hämodynamisch entgegengesetzter Kreislaufeinstellung, wie sie beispielsweise bei Aortenstenose und Aorteninsuffizienz gegeben ist, zeigen übereinstimmend von der Lage unabhängige Sollwerte für den arteriellen Mitteldruck. Die bei erworbenen Herzklappenfehlern seltene abnorme Blutdruckregelung mit orthostatischer Hypotonie oder Kollaps kann deshalb nicht durch die dem Herzklappenfehler eigene Hämodynamik, durch die myokardiale Insuffizienz oder durch Rhythmusstörungen erklärt werden. Als Ursache müssen wir vielmehr wie bei Herzgesunden eine aperiodische oder periodische Entartung der Blutdruckregelung annehmen.

Bei Patienten mit myokardial dekompensierten, erworbenen Klappenfehlern kann während passiver orthostatischer Belastung im Kipptischversuch ein Blutdruckanstieg bei gleichzeitiger Frequenzverlangsamung beobachtet werden. Dieses im Vergleich mit Herzgesunden paradoxe Verhalten von Druck und Frequenz möchten wir als indirektes kardiales Insuffizienzzeichen werten. Entsprechend dem Schichtliniendiagramm für den Wirkungskreis des Herzmuskels in Abhängigkeit von Druck und Volumen (69, 70) bringt die orthostatische Abnahme der diastolischen Ventrikelfüllung und der Restblutmenge das myogen insuffiziente Herz dem Wirkungsoptimum wieder näher, so daß es im Stehen das gleiche Herzzeitvolumen wie im Liegen durch Vergrößerung des Schlagvolumens bei Frequenzverlangsamung ökonomischer fördert.

Im Gegensatz zu den erworbenen Valvulopathien der Aorten- und Mitralklappe beobachten wir in dem Kollektiv kongenitaler Angio-Kardiopathien eine nicht mehr zufällige Häufung von Fällen mit orthostatischer Hypotonie oder orthostatischem Kollaps, die zumindest für einen Teil dieser Herzkranken einen von den Stellgliedern des Blutdruckregelkreises unabhängigen Kausalzusammenhang zwischen dem Blutdruckabfall im Stehen und der kardiovasculären Entwicklungsanomalie wahrscheinlich macht (Abb. 18). Für die zyanotischen Herzfehler bietet sich als ein wesentlicher pathogenetischer Faktor die zerebrale Hypoxie an, die sekundär eine Funktionsstörung der für die Blutdruckregelung verantwortlichen Zentren verursacht, so daß die von Hintze und Thron (44) unter Hypoxie nachgewiesene Zunahme des Venentonus als Kompensationsmechanismus hämodynamisch unwirksam bleibt. Weiterhin fehlt den Herz- und Gefäßmißbildungen mit Rechts-Links-Kurzschluß das von Sjöstrand (81) nachgewiesene und für die orthostatische Blutdruckregelung so bedeutsame Sofortdepot des Lungenkreislaufs. Die aortale Stromstärke und damit der arterielle Mitteldruck werden, wie beispielsweise bei der Fallotschen Tetra- und Pentalogie oder dem großen Ventrikelseptumdefekt mit sekundärer Pulmonalsklerose, von der Förderleistung des

rechten Ventrikels bestimmt. Da bei angeborenen Herz- und Gefäßmißbildungen mit Rechts-Links-Kurzschluß die Lungenstrombahn funktionell im Nebenschluß liegt und demzufolge der meist hypoplastische linke Ventrikel als Stellmotor nicht mehr über die Möglichkeit verfügt, den arteriellen Mitteldruck durch Inanspruchnahme des pulmonalen Blutdepots konstant zu halten, so werden die venösen Volumenschwankungen ohne nennenswerte zeitliche Verzögerung in arterielle Druckschwankungen umgesetzt.

Welche pathophysiologischen, die Häufung abnormer Blutdruckregelungen erklärende Parallelen ergeben sich zwischen Kranken mit Ductus arteriosus apertus Botalli, Ventrikelseptumdefekt und Vorhofseptumdefekt? Unterstellt man, wie später noch zu diskutieren sein wird, als primäre Ursache der orthostatischen Hypotonie eine venöse Zuflußstörung, so wird bei allen diesen Kurzschlußverbindungen mit Links-Rechts-Shunt die Reduktion des venösen Zustromes eine Druckabnahme im Niederdrucksystem verursachen. Infolge Vergrößerung des Druckgradienten bleibt der Links-Rechts-Shunt trotz der Abnahme des venösen Zustromes konstant oder nimmt noch zu. Das zentrale, durch die aktive Lungenhyperämie vergrößerte Blutvolumen wird entsprechend der Reduktion des venösen Zustromes über den Links-Rechts-Kurzschluß abgebaut und steht für die Regelung des arteriellen Mitteldrucks nicht mehr zur Verfügung. Entgegengesetzte hämodynamische Veränderungen bei Kopftieflage, die beispielsweise in der angio-kardiographischen Diagnostik für die Provokation eines Rechts-Links-Kurzschlusses bei Kranken mit Vorhofseptumdefekt ausgenützt werden (43), stützen diese Argumentation. Als weitere Ursache der auffallend häufig orthostatischen Hypotonie bei Patienten mit kongenitalen Angio-Kardiopathien und Links-Rechts-Kurzschluß muß eine Fehleinstellung des Blutdruckregelkreises diskutiert werden, weil nach Gauer und Henry (30) für die Bereitstellung eines den Bedürfnissen des Gesamtorganismus adäquaten intrathorakalen Blutvolumens Rezeptoren im linken Vorhof verantwortlich sind. Bei allen Formen angeborener kardio-vaskulärer Defekte mit Links-Rechts-Kurzschluß gehen von diesen Fühlern unzureichende Afferrenzen aus, weil sie nur über den Druck und das Volumen im linken Vorhof informieren unter der falschen Annahme einer ausschließlichen Bereitstellung für den linken Ventrikel. Bei größeren Vorhofseptumdefekten, bei partiellen Lungenvenentranspositionen, beim Ventrikelseptumdefekt und beim Ductus Botalli sind auf Grund der Hämodynamik Fehlinformationen auch von den Volumenrezeptoren des rechten Vorhofes zu erwarten (15, 38, 51, 61, 62, 65, 66, 67).

Aus unseren Ergebnissen lassen sich somit folgende, die Symptomatologie und Pathophysiologie von „Herzfehlern" ergänzende Schlußfolgerungen ableiten: Pathophysiologisch bedeutsame abnorme Blutdruckregelungen werden bei Kranken mit erworbenen Valvulopathien nicht häufiger als bei Herzgesunden beobachtet. Die den verschiedenen erworbenen „Herzfehlern" eigene Hämodynamik bleibt auf die orthostatische Kreislaufregelung ohne wesentlichen Einfluß. Auch im Stadium der myokardialen Insuffizienz und während absoluter Arrhythmie infolge von Vorhofflimmern garantiert der Blutdruckregelkreis einen konstanten, von der Körperlage unabhängigen arteriellen Mitteldruck.

Auch im Hinblick auf die pathophysiologische Interpretation von aperiodischen und periodischen Entartungen der Blutdruckregelung sind unsere Ergebnisse aufschlußreich. Kipptischuntersuchungen bei hämodynamisch so

verschiedenartigen Valvulopathien wie der Aortenstenose und der Aorteninsuffizienz zeigen, daß der Regelkreis in einem großen Schwankungsbereich des Herzzeitvolumens und des peripheren Widerstandes den arteriellen Mitteldruck in Ruhe und während des Lagewechsels konstant hält. Gleiches gilt auch für die Knopflochstenosen der Mitralklappe oder für Fälle von hochgradiger mitraler Regurgitation. Es drängt sich deshalb die Frage auf, ob die formale Differenzierung der orthostatischen Hypotonie in hypotone Dysregulationen des venösen und hypodyname des arteriellen Kreislaufschenkels (55, 74, 75) den pathophysiologischen Gegebenheiten gerecht wird. Aus kybernetischer Sicht differenzieren derartige Einteilungen nicht qualitativ sondern nur quantitativ. Beim Vergleich von dynamischer Blutdrucklabilität, Kollaps und „postural hypotension" (8) handelt es sich nur um graduell unterschiedliche Formen einer Entartung der Blutdruckregelung. Für diese Annahme spricht auch die beim orthostatischen Syndrom und Kollaps in der Mehrzahl der Fälle übereinstimmende Abnahme der aktiven Blutmenge (68, 91, 92, 93), die hydrostatisch und unter Berücksichtigung der prozentualen regionalen Blutverteilung durch eine ausschließlich arterielle Gefäßinsuffizienz nicht zu erklären wäre. Das Versagen der neurohumoralen Blutdruckregelung bedingt primär eine funktionelle Blutdeponierung im kapazitiven venösen Kreislaufschenkel, deren Ausmaß die Form des orthostatischen Blutdruckabfalles prägt. Ob es hierbei orthostatisch nur zu einer erheblichen Abweichung des Haltewertes vom Sollwert oder zum Kollaps kommt, ist nur eine Frage der aperiodischen oder periodischen Entartung innerhalb des Regel- und Störbereiches.

Neben kybernetischen Überlegungen sprechen auch morphologische Fakten dafür, daß bei der Manifestation der orthostatischen Hypotonie oder des orthostatischen Kollaps Störungen des venösen Zustromes eine dominierende pathophysiologische Bedeutung zukommt. Ausgehend von den morphologischen Unterschieden zwischen Venen und Arterien, deren funktionelle Wertigkeit vor allem in Druck-Volumen-Diagrammen deutlich wird, sehen Gyton (36), Boylan und Antkowiak (7) und Brecher (9) in den statischen Eigenschaften der Venen die Grundvoraussetzung für die Volumenregelung, wobei Bartelstone (6), Henry und Gauer (30) und Witzleb und Mitarb. (90) zusätzlich auch die von Delius und Mitarb. (17) nachgewiesene, von der arteriellen Strombahn teilweise unabhängige Autonomie venomotorischer Funktionen annehmen. Ohne die orthostatische Zunahme des peripheren Widerstandes und der Volumenelastizität in Frage zu stellen (26), lassen übereinstimmende Ergebnisse von Kipptischuntersuchungen an Kranken mit hochgradiger Aorteninsuffizienz und Aortenstenose, mit hämodynamischer Doppelinsuffizienz des Herzens und mit Mitralklappenfehlern und absoluter Arrhythmie eine wesentliche pathophysiologische Bedeutung der arteriellen Endstrombahn für das Zustandekommen der orthostatischen Hypotonie problematisch erscheinen, weil bei Vergleich dieser hämodynamisch extremen Modellfälle der Widerstand der arteriellen Endstrombahn und die Volumenelastizität des arteriellen Windkessels ganz erheblich divergieren. Grundsätzliche Bedenken gegen eine Überbewertung der funktionellen Bedeutung des peripheren Widerstandes für die Konstanthaltung des arteriellen Blutdrucks sind unter anderem auch von Brecher (9), Michel (59), Parr (68) und Schwiegk (77, 78) geäußert worden, welche wie Witzleb und Mitarb. (90) die venomotorische Reaktion

mit dem Ziel der Bereitstellung einer sofort verfügbaren Reserveblutmenge in den Vordergrund rücken. Es trifft zwar zu, daß entsprechend dem Ohmschen Gesetz (Stromstärke = Druck/Widerstand) in der Form „Druck = Schlagvolumen × Widerstand" unter der Voraussetzung einer konstanten Volumenelastizität der arterielle Mitteldruck vom Schlagvolumen und peripheren Widerstand bestimmt wird (70). Änderungen des peripheren Widerstandes stehen aber vorwiegend im Dienste der regionalen Blutverteilung. Bei orthostatischer Dysregulation Herzgesunder kann über die Drosselung des Abstromes aus dem arteriellen Windkessel die venöse Insuffizienz zwar beeinflußt, jedoch nicht kompensiert werden, weil sich die Störung der neurohumoralen Blutdruckregelung vor allem im Bereich der Endstrombahn wesentlich stärker auf die der gleichen Innervation unterliegenden kapazitiven Venolen als auf die reich mit elastischen Fasern versehenen muskelkräftigen Arteriolen auswirkt (1, 2, 32, 34, 53, 64, 72). Die eigentliche Regelung des Blutdrucks erfolgt über den Stellbereich der Zustromregelung (69, 70), für deren Funktion das venöse und pulmonale Blutdepot von entscheidender Bedeutung ist. Auch die Restblutmenge des Herzens kann kurzfristig Änderungen des Zustromes kompensieren. Fehlen diese Kompensationsmöglichkeiten wie beispielsweise beim Astheniker mit kleinem Herzvolumen und kleiner Restblutmenge, so besteht eine besondere Neigung zur orthostatischen Hypotonie (13, 28, 29, 31, 56, 57, 58, 71). Dies erklärt auch, warum wir nur in der Gruppe kongenitaler Angio-Kardiopathien auffallend häufig eine abnorme Blutdruckregelung feststellen. Wenn, wie im Falle der zyanotischen Herzfehler, das pulmonale Blutdepot nicht zur Verfügung steht oder, wie bei Kranken mit Ductus Botalli, Ventrikelseptumdefekt oder Vorhofseptumdefekt über einen Links-Rechts-Kurzschluß der Blutdruckregelung im Großkreislauf verloren geht, so kann der arterielle Mitteldruck gegen die lagebedingte Störgrößenaufschaltung im Bereich der Zustromregelung nicht mehr konstant gehalten werden. Noch deutlicher wird der für die Pathophysiologie so bedeutsame Unterschied, wenn wir uns auf die Fälle mit orthostatischem Kollaps beschränken, welcher in der Gruppe erworbener Herzklappenfehler zu 1,6%, im Kollektiv mit kongenitalen Angio-Kardiopathien zu 16% zu finden ist. Bei Herzkranke mit Links-Rechts-Kurzschluß beträgt der Anteil von Patienten mit orthostatischem Kollaps 18%. Es ist im Zusammenhang mit der statisch stabilen Blutdruckregelung von Kranken mit myogen dekompensierten erworbenen Herzklappenfehlern nicht anzunehmen, daß die von Schellong (74, 75, 76) formal als Insuffizienz des arteriellen Kreislaufschenkels gekennzeichnete orthostatische Dysregulation tatsächlich durch eine ungenügende kompensatorische Erhöhung des peripheren Widerstandes verursacht wird. Zudem stimmt gerade die bei Herzkranken mit hochgradiger Aortenstenose oder Aorteninsuffizienz optimale Blutdruckregelung mit pathophysiologischen Angaben überein, wonach der Stellbereich für das Herzzeitvolumen von 3 bis zu 25 Litern pro Minute reicht (70). Als wesentliches Stellglied des neurohumoralen Regelkreises gewährleistet der linke Ventrikel auch bei hochgradiger Stenose oder Insuffizienz der Aortenklappe die für die Konstanz des arteriellen Mitteldrucks erforderliche Herzarbeit, sofern ein adäquates venöses und pulmonales Blutangebot vorhanden ist. So gesehen ergeben sich vor allem bei den angeborenen Herzfehlern zwei für die Häufung orthostatisch abnormer Blutdruckregelungen wesentliche und vom arteriellen Kreislaufschenkel unabhängige Störgrößenaufschaltungen:

das fehlende pulmonale Blutdepot bei zyanotischen Angio-Kardiopathien und der arterio-venöse Abstrom beim Links-Rechts-Kurzschluß.

Beurteilen wir abschließend unsere Befunde direkter kontinuierlicher Blutdruckregistrierungen bei Herzkranken mit erworbenen oder angeborenen Angio-Kardiopathien unter dem Aspekt der Kreislaufregelung, so demonstrieren sie die dominierende pathophysiologische Bedeutung des venösen Rückstromes für die Manifestation der orthostatischen Hypotonie und des orthostatischen Kollaps, welche in der Regel durch Änderung der arteriellen Hämodynamik weder verursacht noch verhindert werden.

Zusammenfassung

Die Ergebnisse von kontinuierlichen, direkten Blutdruckregistrierungen in Ruhe und während des passiven Lagewechsels mittels Kipptisch bei 176 Kranken mit angeborenen und erworbenen Angio-Kardiopathien werden mitgeteilt.

Erworbene Valvulopathien der Aorten- oder Mitralklappe bleiben auch im Stadium der myokardialen Insuffizienz mit absoluter Arrhythmie auf die Blutdruckregelung ohne Einfluß. Die Befunde erlauben es anzunehmen, daß die diesen Herzklappenfehlern eigene Hämodynamik als Störgrößenaufschaltung den Störbereich der einzelnen die Blutdruckhöhe bestimmenden physikalischen Kreislaufgrößen nicht überschreitet und somit noch kompensiert werden kann. Eine Ausnahme bilden Patienten mit Mitralstenose und embolischen Komplikationen im Bereich der für die Blutdruckregulation verantwortlichen Zentren. Die Kombination von Drucksteigerung mit Amplitudenvergrößerung und Frequenzverlangsamung während orthostatischer Belastung bei myogen insuffizienten Herzkranken wird als indirekt kardiales Insuffizienzzeichen gewertet.

Die Häufung orthostatischer Hypotonien bei Kranken mit angeborenen Herz- oder Gefäßmißbildungen ist darauf zurückzuführen, daß entweder – wie bei den zyanotischen Herzfehlern das pulmonale Blutdepot der Kreislaufregelung nicht zur Verfügung steht oder aber wie im Falle kongenitaler Defektbildung mit Links-Rechts-Shunt – über den Kurzschluß in den peripheren venösen Kreislaufschenkel verlagert wird. Als weiterer pathogenetischer Faktor einer abnormen Blutdruckregelung muß bei Herzkranken mit Rechts-Links-Shunt die zerebrale Ischämie diskutiert werden.

Die Ergebnisse demonstrieren die dominierende pathophysiologische Bedeutung der venösen und pulmonalen Zustromregelung für die Manifestation nicht nur der orthostatischen Hypotonie sondern auch des orthostatischen Kollaps und charakterisieren die von Schellong vorgenommene Differenzierung in hypotone und hypodyname Dysregulation als rein formal.

Summary

In 176 patients with congenital heart and acquired valvular diseases the regulation of blood pressure has been observed by means of continuous, direct recording of arterial pressure and heart rate. Postural changes of the subjects have been performed on tilting-table.

Acquired anomalies of the mitral or aortic valve are without influence on the regulation of blood pressure; their hemodynamic changes are completely compensated by feed-back mechanisms.

Patients with mitral stenosis and embolic complications in parts of the central nervous system being responsible for the regulation of blood pressure, have to be considered separately.

The combination of an increase in systolic pressure as well as in pulse-pressure and a decrease in heart rate is interpreted as an indirect cardial symptom of insufficiency.

An accumulation of orthostatic hypotensions is found with congenital angio-cardiopathies. 39% of the patients with cardio-vascular defects had an impressive fall in both

systolic and diastolic blood pressure or they even collapsed while being in an upright position; that could be reversed rapidly by returning the patients to a horizontal position.

That is explained either by the pulmonary blood volume not being at hand for pressure regulation, as it is found with cyanotic heart diseases, or by its deplacement into peripheral venous parts by means of a communication as found with congenital defects with left to right shunt. As a further factor of pathogenesis cerebral ischemia is being discussed in cases of right to left shunt.

The results demonstrate the dominating pathophysiological importance of the pulmonary blood volume and central hemodynamics for the manifestation not only of orthostatic hypotension but also of orthostatic collaps. They characterize SCHELLONG's differentiation of „hypotonic" and „hypodynamic" dysregulationy as merely formal.

Schrifttum

1. ALEXANDER, R. S., In: Handbook of Physiology, Section 2, Circulation. Herausgegeben von W. F. Hamilton u. Mitarb. (Baltimore 1963). — 2. ALEXANDER, R. S., W. S. EDWARDS und J. L. ANKENEY, Circ. Res. **1**, 271 (1953). — 3. ASHBY, W. R., Design for a brain (New York 1952). — 4. BACHMANN, K., Herz und Kreislauf. In: Klinische Laboratoriumsdiagnostik. Herausgegeben von N. HENNING (München-Berlin 1965). — 5. BARTELheimer, H., Endokrine Regelung: Regensburger Jahrbuch für ärztl. Fortbildg., Bd. IX, 29 (1961). — 6. BARTELSTONE, H. J., Circulation **8**, 1059 (1960). — 7. BOYLAN, J. W. und D. E. ANTKOWIAK, J. Appl. Physiol. **14**, 116 (1959). — 8. BRADBURY, S. und S. EGGLESTONE, Amer. Heart J. **1**, 73 (1925). — 9. BRECHER, G. A., "Venous Return." Grune and Strutton, New York 1956. — 10. BROWN, E., J. HOPPER und R. WENNESLAND, Amer. Rev. Physiol. **19**, 231 (1957). — 11. BRUCE, R. A. und G. G. John, Circulation **16**, 776 (1957). — 12. BRUCE, R. A., L. A. COBB, S. KATSURA, J. H. MORLEDGE, W. W. ANDRUS und TH. J. FULLER, Circulation **19**, 543 (1959). — 13. BÜRGER, M. und D. MICHEL, Funktionelle Engpässe des Kreislaufs (München 1957). — 14. BURCH, G. E., A. M. A. Arch. Internal Med. **94**, 724 (1954). — 15. COLERIDGE, J. C. G., A. HEMINGWAY, R. L. HOLMES und R. J. LINDEN, J. Physiol. **136**, 174 (1957). — 16. CYON, v. E. und C. LUDWIG, Ber. Verh. kgl. sächs. Ges. d. Wiss., Leipzig **18**, 307 (1866). — 17. DELIUS, L., H. FREUND, W. GEHLE, I. v. HATTINGER, M. SCHLEPPER und E. WITZLEB, Klin. Wschr. **40**, 1187 (1962). — 18. DITTMAR, A. und K. MECHELKE, Dtsch. Arch. klin. Med. 201, 720 (1955). — 19. DITTMAR, A., K. MECHELKE und E. NUSSER, In: Probleme der zentralnervösen Regulation. Bad Oeynhausener Gespräche, Bd. V, S. 63, 1961. — 20. DRISCHEL, H., Naturwissenschaften **40**, 496 (1953). — 21. DRISCHEL, H., Endokrine Regelung: Regensburger Jahrbuch f. ärztl. Fortbildg. Bd. IX, 29 (1961). — 22. DRISCHEL, H., Beihefte zur Regelungstechnik. Regelungsvorgänge in der Biologie, S. 60 (München 1956). — 23. DRISCHEL, H., Beihefte zur Regelungstechnik. Regelungsvorgänge in der Biologie, S. 102 (München 1956). — 24. DUESBERG, R. und W. SCHRÖDER, Pathophysiologie und Klinik der Kollapszustände (Leipzig 1944). — 25. FRASER, R. S. und C. B. CHAPMAN, Circulation **9**, 193 (1954). — 26. FREY, J., Arch. Kreislaufforschg. **7**, 329 (1940). — 27. GALEN, C., On the natural faculties. English translation by Arthur J. Brock (London 1916). — 28. GAUER, O. H., Physiol. Rev. **35**, 143 (1955). — 29. GAUER, O. H., Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg., **22**, 61 (1956). — 30. GAUER, O. H. und J. P. HENRY, Klin. Wschr. **1956**, 356. — 31. GERSMEYER, E. F., Der Kreislaufkollaps (Berlin-Göttingen-Heidelberg 1961). — 32. GOLLWITZER-MEIER, Kl., Erg. Physiol. **34**, 1145 (1932). — 33. GRASER, F., Internist **3**, 555 (1962). — 34. GREEN, H. D., Transactions of the Third Conference on Shock and Circulatory Homeostasis. New York; Joshiah Macy, Jr., Foundation, 1953. — 35. GYTON, A. C., Physiol. Revs. **35**, 123 (1955). — 36. GYTON, A. C., In: Handbook of Physiology, Section 2, Circulation. Herausgeber: W. F. Hamilton und Mitarb. Volume II, S. 1099 (1963). — 37. HARVEY, W., Die Bewegung des Herzens und des Blutes. (1628) Übersetzt von R. v. Töply, Sudhoffs Klassiker der Medizin 1 (Leipzig 1910). — 38. HENRY, J. P. und J. PEARCE, J. Physiol. **131**, 572 (1956). — 39. HENSEL, H., Beihefte zur Regelungstechnik. Regelungsvorgänge in der Biologie, S. 48 (München 1956). — 40. HERING, H. E., Münch. Med. Wschr. **70**, 1287 (1923). — 41.

Hering, H. E., Dtsch. Med. Wschr. **51**, 1140 (1925). — 42. Hering, H. E., Z. Kreislaufforschg. **19**, 410 (1927). — 43. Hilger, H. H., Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg. **26**, 335 (1960). — 44. Hintze, A. und L. Thron, Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg. **25**, 257 (1959). — 45. Holmgren, A., Scand. J. Clin. & Lab. Invest. Suppl. 24, **8**, 1 (1956). — 46. Keidel, W.-D., Naturwiss. **48**, 264 (1961). — 47. Keidel, W.-D., Arbeitsgemeinschaft für Forschung des Landes Nordrhein-Westfalen **18**, 31 (1962). — 48. Keidel, W.-D., 23. Kongr. Dtsch. Ges. Psychologie, Würzburg 1962 (Göttingen 1962). — 49. Koch, E., Die reflektorische Selbststeuerung des Kreislaufs (Dresden und Leipzig 1931). — 50. Koch, E., Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg. **11**, 278 (1938). — 51. Kramer, K., Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg. **25**, 142 (1959). — 52. Landgren, S., Acta physiol. Scand. **26**, 35 (1952). — 53. Landis, E. M. und J. C. Hortenstine, Physiol. Revs. **30**, 1 (1950). — 54. Logan, G. A. und R. Bruce, Amer. J. M. Sc. **236**, 168 (1958). — 55. Lüderitz, B., In: Regulationsstörungen des Kreislaufs (Darmstadt 1955). — 56. Mechelke, K. und P. Christian, Z. Kreislaufforschg. **47**, 246 (1958). — 57. Mechelke, K., Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg. **25**, 187 (1959). — 58. Mechelke, K., In: Probleme der zentralnervösen Regulation, Bad Oeynhausener Gespräche, Bd. V, S. 47 (1961). — 59. Michel, D., Der Internist **3**, 516 (1962). — 60. Mittelstaedt, H., Beihefte zur Regelungstechnik. Regelungsvorgänge in der Biologie, S. 16 (München 1956). — 61. Mühl, N., J. Scholderer und K. Kramer, Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg. **22**, 122 (1956). — 62. Nonidez, J. F., Amer. J. Anat. **61**, 203 (1937). — 63. Oppelt, W., Kleines Handbuch technischer Regelungsvorgänge (Weinheim 1964). — 64. Page, E. B., J. B. Hickam, H. O. Sieker, H. D. McIntosh und M. D. Pryor, Circulation **11**, 262 (1955). — 65. Paintal, A. S., J. Physiol. **120**, 596 (1953). — 66. Paintal, A. S.. J. Physiol. **121**, 182 (1953). — 67. Paintal, A. S., J. Physiol. **121**, 341 (1953). — 68. Parr, F., Arch. Kreislaufforschg. **25**, 101 (1957). — 69. Ranke, O. F., Einstelltechnik und Regelungstechnik. Ber. d. Betriebskontr. Oppau, I. G. Farben (1943). — 70. Ranke, O. F., Physiologie des Zentralnervensystems vom Standpunkt der Regelungslehre. Herausgegeben von W.-D. Keidel (München 1960). — 71. Reindell, H., E. Schildge, H. Klepzig und H. W. Kirchhoff, Kreislaufregulation (Stuttgart 1955). — 72. Salzmann, E. W., Circulation **5**, 149 (1957). — 73. Schäfer, H., Beihefte zur Regelungstechnik. Regelungsvorgänge in der Biologie, S. 26 (München 1956). — 74. Schellong, F., Münch. Med. Wschr. **10**, 100 (1932). — 75. Schellong, F., Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg. **6**, 176 (1933). — 76. Schellong, F. und B. Lüderitz, Die Regulationsprüfung des Kreislaufs (Darmstadt 1954). — 77. Schwiegk, H., Klin. Wschr. **20**, 741 (1942). — 78. Schwiegk, H., Klin. Wschr. **20**, 765 (1942). — 79. Seldinger, S. I., Acta radiol. **39**, 368 (1953). — 80. Silverman, J. J. und S. Salomon, Amer. Int. Med. **47**, 59 (1957). — 81. Sjöstrand, T., Amer. Rev. Physiol. **33**, 202 (1953). — 82. Sjöstrand, T., Physiol. Rev. **33**, 205 (1953). — 83. Steinbuch, K., Automat und Mensch (Berlin-Göttingen-Heidelberg 1963). — 84. Wagner, R., Naturwissenschaften **37**, 128 (1950). — 85. Wagner, R., Z. Ver. Deutsch. Ing. **96**, 123 (1954). — 86. Wagner, R., Beispiele und Probleme biologischer Regelung (Stuttgart 1954). — 87. Wagner, R., Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschg. **25**, 3 (1959). — 88. Werkö, L., Circulation **9**, 687 (1954). — 89. Wiener, N., Kybernetik – Regelung und Nachrichtenübertragung in Lebewesen und in der Maschine (Düsseldorf-Wien 1961). — 90. Witzleb, E., H. Freund und M. Schlepper, Z. Kreislaufforschg. **50**, 975 (1961). — 91. Wollheim, E., Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **40**, 437 (1928). — 92. Wollheim, E., Klin. Wschr. **33**, 1065 (1955). — 93. Wollheim, E., Cardiologia **20**, 327 (1952). — 94. Wollheim, E. und J. Moeller, Hdb. Inn. Med., IV. Aufl., Bd. 9, 5. Teil (Berlin-Göttingen-Heidelberg 1960).

Anschrift der Verfasser:

Priv.-Dozent Dr. K. Bachmann und Mitarb., Medizinische Klinik der Universität Erlangen-Nürnberg, 8520 Erlangen, Krankenhausstr. 12.

Lebenslauf

Am 19. Mai 1940 wurde ich, Gunter Hempelmann, als Sohn des Regierungsrates Dr. Hans Hempelmann und seiner Ehefrau Marianne, geb. Hinrichsmeyer, in Elmshorn geboren.

Bis Anfang 1945 lebte ich in Sparrieshoop. Von dort zog ich nach Vechta in Oldenburg, wo ich ab 1946 die Volksschule und ab 1950 die Oberschule besuchte. Meine weitere Ausbildung an der Oberschule erfolgte in Hamburg. Im Jahre 1957 erhielt ich ein einjähriges Stipendium des American Field Service zum Besuch der Washington-Lee High School in Arlington, Virginia, wo ich 1958 mein High School Diplom bekam. Die Reifeprüfung legte ich 1960 in Nürnberg ab.

Im Wintersemester 1960/61 begann ich mit dem Medizinstudium an der Universität Erlangen-Nürnberg, an der ich nach 2 Semestern das Vorphysikum und nach 5 Semestern das Physikum ablegte. Das klinische Studium absolvierte ich in Hamburg (SS 1963 und WS 1963/64) und Erlangen, wo ich am 8. 7. 1966 die ärztliche Prüfung bestand.

Erlangen, den 8. 7. 1966

Gunter Hempelmann